ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de méd., A. DAVY, successeur
52, rue Madame, et 3, rue Corneille.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

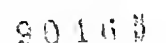
AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1887. — VOLUME I.

(VIIe SÉRIE, TOME 19)
159e VOLUME DE LA COLLECTION.



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1887



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1887.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE ZONA CHRONIQUE

Par le Dr LEUDET
Directeur de l'Ecole de médecine de Rouen.
Associé de l'Académie de médecine.

« Cette année, dit Verneuil (Traumat. et compliq., p. 401, 1886), chez une femme à laquelle j'avais fait le râclage du col utérin pour un épithélioma, les accidents fébriles ont été plus durables, l'éruption herpétique gutturale et labiale s'étant reproduite plusieurs fois »... et il ajoute : « Je n'avais pas encore rencontré cette forme en quelque sorte chronique ou successive de l'herpès. »

Je crois, comme Verneuil, que le zona que j'étudie ici plus spécialement, présente plusieurs formes ; il peut être aigu, transitoire, sans gravité apparente, laissant après lui des douleurs de plus ou moins de durée, et disparaissant sans laisser de traces. D'autres fois, l'éruption herpétique du zona a une durée plus longue, elle persiste pendant des mois ; des ulcérations qui succèdent aux vésicules sont plus profondes, ou bien, après une cicatrisation assez rapide, on voit la cicatrice s'ulcérer de nouveau, et ce processus se répéter plusieurs fois : quelquefois tout se borne à des récidives d'ulcération ; d'autresfois le travail ulcéreux s'accompagne de rougeur, de gonflement, d'un pseudo-phlegmon névritique, comme Hamilton nous l'a décrit, et comme nous l'avons observé tous, nombre

de fois depuis. Enfin, l'ulcération du zona se cicatrise et donne lieu quelquefois à des chéloïdes : c'est là une forme vraiment chronique du zona.

Une deuxième forme chronique est celle que je nommerai *zona récidivant sur place* ; je n'ai pas besoin de l'expliquer.

Une troisième forme serait le zona par extension successive sur plusieurs branches du même nerf, ou sur des nerfs contigus. Enfin, la quatrième forme porterait le nom de zona à distance, et dans ce cas l'éruption herpétique s'étendrait d'un nerf sur un autre éloigné, ou bien serait secondaire à une lésion d'un filet nerveux, sans relation anatomique apparente avec celui où le zona se manifesterait.

Cette division a beaucoup d'analogie avec celle de Verneuil, (*loco cit.*, p. 376), qui décrit trois formes d'herpès ou zona : 1° le périphérique ou centrifuge ; 2° le traumatique de voisinage, 3° le traumatique à distance.

C'est encore là une preuve nouvelle, que l'observation en médecine et en chirurgie conduit à des résultats identiques, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque l'une et l'autre observent l'homme malade.

Depuis longtemps je me suis occupé, à différents points de vue, des lésions des nerfs périphériques : dans l'alcoolisme (*Arch. gén. de méd.*) ; dans l'empoisonnement par l'oxide de carbone (*Arch. gén. de méd.*) ; dans la tuberculose pulmonaire (Ass. franç. congrès de Paris 1878). Depuis plus de trente ans, j'ai tenu compte de tous les cas de zona soumis à mon observation à l'hôpital comme en ville ; ils sont au nombre de 85. Je cite ce chiffre pour montrer que si j'ai observé quelques formes peu décrites et que l'on pourrait considérer comme anormales, c'est que le nombre de ces cas a été considérable.

Les travaux publiés depuis dix ans ont considérablement agrandi nos connaissances, sur les lésions des nerfs périphériques et les symptômes cliniques qu'elles provoquent. J'indiquais, il y a plus de 20 ans la lésion des nerfs périphériques chez les alcooliques ; vers la même époque, Duménil (*Gaz. hebd.*, 1866), dans son travail sur la névrite chronique, publiait « des faits pouvant fournir des éléments à l'histoire

d'une maladie, qui n'a pas encore de place dans le cadre nosologique. »

Cette voie avait du reste déjà été ouverte, par les découvertes de la lésion des ganglions intervertébraux et des nerfs périphériques par V. Bœrensprung (*Charité Annal.*, vol. XI, 1863); elles ont été continuées dans le même sens et confirmées par Charcot et Cottard, Wagner, Wyss, Widner, Kaposi, Chandelux, Vaillard et Pitres, Lesser, Dubler, etc.

D'autres études ont prouvé qu'en dehors du ganglion intervertébral, ou son homologue le ganglion de Gasser, les nerfs périphériques seuls atteints, pouvaient donner lieu au zona, confirmant par ce fait le développement si connu des éruptions sur les nerfs périphériques, atteints de traumatisme (Charcot, Weir, Mittchell, Mougeot, etc.). Enfin, il ne faut pas oublier que le zona peut s'observer dans les maladies du cerveau et de la moelle.

Les recherches modernes sur les altérations des nerfs dans les maladies générales infectieuses du cerveau, de la moelle, expliquent, en partie, la production du zona à une grande distance du foyer principal de la maladie. Pierret, Déjerine, etc., ont décrit les lésions des nerfs périphériques chez les tabétiques, et dans une communication récente à l'Académie des sciences, Pierret prouvait : « que ces névrites périphériques, coexistant avec une lésion centrale, permettent d'introduire dans la pathologie nerveuse, la notion nouvelle d'inflammations chroniques qui, sans cesser d'être systématiques, peuvent occuper des foyers espacés en divers points du système atteint, sans que la lésion des conducteurs ou des connectifs intermédiaires soit absolument nécessaire. »

Les nerfs périphériques peuvent donc être atteints par eux-mêmes dans les maladies infectieuses, comme dans les maladies des centres nerveux, en dehors de la lésion continue des connectifs; nous trouvons ici une preuve de ce que l'observation clinique nous avait indiqué depuis longtemps. (Des troubles nerveux vasomoteurs dans les maladies chroniques. *Arch. gén. de médecine.*)

En 1863, V. Bœrensprung, commentant l'autopsie célèbre de son cas de zona, disait : « que l'examen nécroscopique prouvait que la lésion qui provoque le zona n'est pas destructive, mais une altération plus légère capable de résolution et de guérison absolue. » Cette opinion est encore vraie, mais non sans restriction. Je ne sépare donc pas le zona bénin, celui qu'on nomme idiopathique, c'est-à-dire celui dont la cause nous échappe, de ceux que l'on a nommés secondaires, ou pour mieux dire, de ceux dont nous connaissons la cause. Le zona et les herpès locaux restent, comme le phlegmon névritique, le glossyskin (J. Paget) les altérations des ongles, des poils, etc., des manifestations diverses, à des degrés variés des altérations locales des nerfs.

On a émis beaucoup d'opinions pour expliquer comment la lésion du nerf ou du ganglion pouvait provoquer le zona. Brown-Séquard, Charcot, etc., avaient déjà montré que l'irritation locale du nerf était la condition la plus nécessaire au développement de ce symptôme. C'était l'opinion de Friedereich. Depuis lors, Eulenburg a cherché à expliquer le phénomène par la théorie vasomotrice ; c'est à cette opinion que je m'étais rattaché dans mes premiers travaux.

Dans ces derniers temps, la théorie vasomotrice a été combattue par plusieurs auteurs; les dernières recherches de Lesser (*Virchow's archiv.*, vol. 86, 93), nous ont fait connaître les altérations des nerfs périphériques jusque dans l'épaisseur de la peau; c'est à ces lésions qu'il rattache l'herpès névritique.

Le zona est souvent l'effet d'une maladie locale qui se propage à un nerf, et j'ai peine à comprendre que l'auteur d'un article récent ait pu écrire : « Qu'aucune maladie, aucun état diathésique ne paraît avoir d'influence sur son développement... et il ajoute : « C'est à tort que Leudet a considéré la phthisie comme une cause prédisposante du zona. » Je répondrai : que le zona local à la suite d'une contusion a été observé par Vulpian et d'autres auteurs; que j'ai vu moi-même un zona du sciatique provoqué par une chute sur la fesse, et enfin, que l'on possède aujourd'hui nombre d'obser-

vations de zona chez les tuberculeux; j'ai peut-être eu tort de ne pas insister suffisamment sur le mécanisme de production du zona dans ces cas. Le fait célèbre de Bœrensprung est précisément recueilli sur un enfant tuberculeux, dont le zona eut un caractère chronique sur lequel je reviendrai plus tard. Le zona siégeait à droite, et le poumon du même côté adhérait à la plèvre dans la région correspondante. Chandelux (*Arch. de phys.*, 1879, p. 674) décrit également un cas de zona chez un tuberculeux, et il ajoute : « Les lésions du poumon ne peuvent être entièrement passées sous silence, d'autant qu'elles ont été le point de départ de la lésion anatomique des ganglions ; ainsi qu'il a été facile de le constater, les deux poumons étaient farcis de tubercules, à divers degrés d'évolution ; chaque sommet offrait des cavernes, des cavernules et des amas tuberculeux en voie de ramollissement. Toutefois, les lésions étaient incomparablement plus prononcées du côté gauche, où elles avaient déterminé de nombreuses adhérences celluleuses du poumon aux parois thoraciques, lesquelles ne s'observaient pas du côté opposé. En détachant ce poumon gauche, M. Tripier remarqua que les adhérences devenaient plus nombreuses et plus résistantes en arrière, au niveau des parties latérales des deuxième, troisième et quatrième vertèbres, dans la partie qui correspond au col et à la tête des côtes... Immédiatement, au-dessous de ce point (j'insiste sur ce fait), on apercevait les nerfs intercostaux se rendant au territoire cutané malade, ainsi que les trous de conjugaison par lesquels ces nerfs se portent du rachis vers l'extérieur. » J'ai dit plus haut que Chandelux avait constaté une lésion légère des nerfs intercostaux. Lesser (*Virchow's Arch.*, vol. 86, p. 398), relate également un cas de zona chez un tuberculeux, et il ajoute : « Il est très probable que, dans ce cas, la maladie du ganglion intervertébral a été causée par la pleurésie tuberculeuse. » Le même auteur cite un deuxième fait de zona avec lésions nerveuses chez un tuberculeux. La clinique elle-même a pris sur le fait l'influence de la pleurésie tuberculeuse sur le développement du zona. Je lis, en effet, dans un compte rendu mensuel des maladies régnantes par Besnier (Soc.

méd. hôp., 1872) chez un malade tuberculeux au deuxième degré, M. Cadet de Gassicourt a vu une pleurésie sèche, précéder et accompagner un zona du septième espace intercostal gauche, les frottements restant renfermés dans les limites de l'éruption cutanée. Enfin, j'ajoute que, sur 85 cas de zona, 20 ont été observés chez des tuberculeux.

Le zona chez les tuberculeux peut être encore causé par des lésions concomitantes des parois thoraciques; ainsi Dubler (*Virchow's Arch.*, vol. 56, p. 198, 1884) a décrit un cas de zona droit, survenu à la suite d'une ostéite tuberculeuse d'une côte, chez une femme atteinte de tuberculisation pulmonaire.

La tuberculose pulmonaire agit dans ces cas sur les nerfs, comme sur tous les tissus de la paroi thoracique, ou sur les organes avoisinant le poumon. Nous savons que la tuberculose n'a pas habituellement une marche continue; son évolution n'est qu'une suite de rémissions et de recrudescences, d'une intensité variée. L'an dernier même, j'ai cherché à prouver que l'hypertrophie de la mamelle pouvait être attribuée à ce processus pathologique.

On connaît l'influence pathogénique sur le zona du cancer de la colonne vertébrale (Charcot et Cottard), de la carie vertébrale (E. Wagner). Des lésions dans le trou de conjugaison des vertèbres peuvent provoquer le zona, témoin cette thrombose d'une artère spinale comprimant dans le trou sacré une des racines spinales postérieures de la queue de cheval consécutive à une endocardite ulcéreuse (Charcot, *Mal. du syst. nerv.*, vol. I, p. 384, 1875), et un fait de Weidner (Berlin Klin. Woch. 1870, cit. de Lesser), d'un zona au niveau du septième nerf cervical et du premier nerf thoracique gauche, consécutif à un dépôt calcaire phosphatique dans la dure-mère spinale au niveau de la sortie du premier nerf intercostal dans le canal intervertébral.

La méningite spinale provoque le développement du zona sur les nerfs qui traversent les portions épaissies de la dure-mère (Brown-Séquard, Charcot). Il en est de même des lésions de la moelle. Charcot a même observé un cas de zona bilatéral chez un jeune homme atteint de paralysie subaiguë.

Enfin, le zona, dans les cas dits idiopathiques, ne dépend que d'une maladie des nerfs atteints primitivement : témoins les observations de Lesser et autres. A cette catégorie de faits, il faut rattacher le zona des rhumatisants. Dans un travail sur les névrites (Assoc. franç. congrès de Lyon), j'ai cité un fait d'autopsie du sciatique avec névrite congestive; depuis lors, cette névrite a été démontrée par l'histologie; ce serait donc elle qui serait la cause du zona sciatique observé fréquemment. Kurschman et Eisenlohr (*D. Arch. f. klin. medic.*, 1884, cit. Hayem, *Rev. des Sc. méd.*, 1884, p. 553), ont observé un cas de zona intercostal, survenu chez un asystolique quelque temps avant sa mort ; à l'autopsie les ganglions spinaux correspondants étaient intacts, mais il existait un foyer hémorrhagique au pourtour des troncs nerveux, à leur sortie des trous de conjugaison. Dans un cas de beriberi, Proust et Ballet (*Arch. de phys.*, 1883, p. 332) ont observé un fait de zona sur les nerfs malades.

J'ai moi-même publié des faits démontrant l'existence du zona sur les nerfs malades à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Le zona est en général constitué par un groupement de vésicules sur le trajet des nerfs dont la durée est assez courte; le fait même de l'ulcération de la peau ne prolonge pas toujours d'une manière marquée l'évolution de la maladie. Les cicatrices qui résultent de cette éruption ne sont pas toujours la conséquence d'une persistance inusitée de la lésion locale. Si les cicatrices sont presque exceptionnelles dans le zona thoracique, elles sont presque la règle dans le zona du front. Il est probable que cette différence tient à des conditions anatomiques spéciales de la région.

Dans quelques cas le zona suit une marche chronique; tels sont les deux cas suivants que j'ai pu observer.

Obs. I. — L., Marie-Désirée, âgée de 45 ans, journalière, tousse depuis 1874. Rémissions nombreuses des accidents permettant de continuer son travail. Menstrues supprimées en janvier 1883. Depuis lors, toux plus marquée, amaigrissement, travail supprimé une semaine

avant l'entrée à l'Hôtel-Dieu, ayant lieu le 24 avril 1883. Elle présentait alors au sommet droit en avant, une induration tuberculeuse avec points de ramollissement (matité, respiration bronchique, râles sous-crépitants profonds) ; mêmes symptômes moins marqués en arrière au sommet droit. Respiration faible, expiration bronchique, avec foyers de râles sous-crépitants disséminés dans la moitié supérieure gauche ; en arrière, quelques foyers sous-crépitants jusqu'à la base. Vers le commencement de février, L., après des douleurs assez vives dans le dos, à droite, a été atteinte d'une éruption de vésicules par groupes de la 4e à la 6e côte gauche ; l'éruption s'étendait en suivant les côtes jusque sous l'aisselle; les cicatrices sont blanchâtres, mais en arrière, dans l'étendue indiquée depuis le voisinage de la gouttière vertébrale, jusqu'au bord postérieur de l'aisselle, les cicatrices sont entourées d'une zone violacée ulcéreuse à leur centre, d'autres recouvertes incomplètement d'une croûte. Les douleurs spontanées paraissent ne pas avoir été très vives au début ; parfois cependant elles gênaient le sommeil. L. assure que les groupes du zona du dos ont des recrudescences momentanées, coïncidant avec des augmentations de suintement des plaies. Toute la région occupée par le zona, au niveau des ulcérations comme des cicatrices complètes, est anesthétique à la piqûre superficielle comme au pincement violent de toute la peau, au point qu'avec ce pli on pouvait secouer tout le corps de la malade (30 gr. de sirop thébaïque, 8 gouttes de liqueur de Fowler).

Pendant tout le mois de mai, la toux persiste, de même que les douleurs lancinantes dans tout le trajet du zona ; même couleur violacée autour des ulcérations de la partie dorsale du zona ; même anesthésie. L'application d'un corps froid sur la place malade n'est nullement sentie. Vers le milieu de mai, recrudescence de douleurs du zona, près de l'omoplate ; le suintement des ulcérations persiste au même degré. Du 24 mai au 13 juin, jour où L., quitta l'hôpital, une amélioration marquée se manifesta dans l'état local des deux poumons, et surtout du droit. Les râles disparaissent en grande partie, mais la respiration bronchique du sommet reste la même ainsi que la matité. Au moment où L., quitta l'hôpital, il ne restait plus que quelques croûtes humides sur les ulcérations du zona, dont le pourtour était encore violacé.

La malade faisant l'objet de cette observation, a présenté une tuberculose pulmonaire, à évolution très lente, au point que, pendant plusieurs années, elle a pu continuer son travail. Ce n'est que

lors d'une recrudescence de la lésion que le zona a paru. L'éruption cutanée siégeait au niveau du point le plus malade, où la destruction du parenchyme pulmonaire était surtout avancée. La peau, sur laquelle elle s'était développée, présentait simultanément des troubles de circulation capillaire, une anesthésie considérable et des recrudescences de douleurs profondes. J'ai pu m'assurer que la malade ne déchirait point les cicatrices commençantes des plaies ; du reste, la base indurée témoignait d'une persistance profonde de travail phlegmasique.

L'observation suivante a beaucoup d'analogie avec la première.

Obs. II. — D., Marie-Pauline, couturière, entre, le 3 mai 1883 à l'Hôtel-Dieu de Rouen ; elle tousse depuis longtemps ; malade depuis le mois de novembre 1882, elle a cessé de travailler en ville à cause de la faiblesse et de la dyspnée ; crachats purulents ; enrouement laryngé fréquent, avec rémission depuis un an. Matité au quart supérieur de chaque poumon en arrière ; respiration bronchique aux deux sommets, avec bronchophonie à droite : au-dessous râles sous-crépitants ; peu de râles au sommet droit ; palpitations ; un peu d'œdème aux membres inférieurs reparaissant par moments. En novembre 1882, apparition depuis la 3e jusqu'à la 5e côte gauche de groupes de vésicules de zona dont plusieurs sont cicatrisées ; deux groupes présentent plusieurs indurations avec croûtes humides au sommet ; plus près de l'aisselle, cicatrices avec auréoles rougeâtres ; peu de sensibilité à la piqûre de la peau à ce niveau ; pas d'augmentation de la matité précordiale ; souffle systolique au bord gauche du cœur, avec dédoublement léger du 2e bruit. (4 pilules de tanin de 0,10.)

Pendant tout le mois de mai, la toux diminue, les râles sont moins nombreux au sommet des poumons ; les ulcérations du zona restent recouvertes d'une légère croûte, mais, le 26 du même mois, les groupes herpétiques indurés deviennent plus douloureux ; les croûtes se détachent, et laissent à nu une ulcération rougeâtre du diamètre d'une lentille. Le 2 juin, au moment où la malade quitta l'hôpital, les croûtes se reformaient sur les ulcérations.

Chez le premier malade, le zona était encore ulcéreux au bout de deux mois, et chez le second au bout de six mois ; leur siège correspondait toujours au point le plus malade du poumon.

La première observation de zona suivi d'autopsie, par

V. Bœrensprung (*Char. annal.*, v. XI, p. 100), présente une certaine analogie avec le cas précédent. Les vésicules qui occupaient tout l'espace compris entre les sixième et neuvième côtes droites, étaient d'un bleu noirâtre dès leur apparition ; elles contenaient un sérum sanguinolent, avaient leur auréole d'un rouge bleuâtre foncé ; le 28 mai ces ulcérations gangréneuses étaient guéries en grande partie. Le 10 juin les cicatrices étaient de nouveau ulcérées et de nouveau cicatrisées le 18. Le malade succomba le 21.

Mougeot (Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux lésions des nerfs, thèse inaug. Paris 1867, p. 101) rapporte une observation de zona suivi de chéloïdes, recueillie dans le service de Charcot. « Cette femme très sourde, avait été atteinte, il y a déjà assez longtemps, d'une violente névralgie intercostale ; un zona survint qui, au lieu de suivre la marche ordinaire de cette affection vésiculeuse, fut suivie de chéloïdes qui sont encore le siège de vives douleurs ; il y a (fin de 1866) 8 à 10 petites tumeurs rouges, de la grosseur d'un bon pois, mais comme écrasées et régulières, disposées en lignes suivant le trajet du quatrième et du cinquième espace intercostal, partant exactement de la colonne vertébrale, et s'arrêtant au tiers du trajet du nerf. Ces cicatrices sont très douloureuses au moindre attouchement ; la mamelle gauche, car c'est de ce côté que siège la maladie, est aussi en proie à de vives souffrances : l'hyperesthésie de la peau qui recouvre cet organe est telle, que la malade crie au plus léger contact de l'ongle : cette peau paraît aussi plus sèche et plus rugneuse. »

Il n'est pas fait mention, dans le fait de Mougeot, de l'état des organes chez cette malade : cette observation diffère des miennes en ce que le processus est plus avancé et a donné lieu au développement de chéloïdes ; elle diffère encore en ce que la surface cutanée est le siège d'une hyperesthésie, tandis que dans mes observations, elle était le siège d'une anesthésie.

Une autre observation, que j'ai recueillie il y a bien des années, présente quelques différences.

Obs. III. — Mme L..., âgée de 58 ans, a été atteinte à la suite de rhumatismes articulaires multiples, d'une endocardite avec insuffisance de la valvule mitrale. Accès de dypsnée et cyanose. Dans les trois derniers mois de la vie, un zona très douloureux a paru dans le dos, au niveau des 5e et 6e nerfs intercostaux gauche. Des groupes de vésicules régulièrement disposés suivant le trajet des nerfs apparurent dans le dos, près du rachis, sous l'aisselle ; ces derniers se cicatrisèrent assez rapidement, mais deux groupes du dos devinrent hémorrhagiques, entourés d'une large zone violacée, ils se recouvrirent de croûtes par moments, et offrirent plusieurs recrudescences de gonflement périphérique, nettement limités à la plaque de zona. La surface sur laquelle siégeaient ces ulcérations se souleva en bourrelet dur, très sensible à la peau, et occasionnant des douleurs très vives, qui se prolongeaient jusque dans le sein ; ces alternatives de fluxion locale se renouvelèrent plusieurs fois, jusqu'à la mort de la malade, survenue sous l'influence d'un double hydrothorax, avec congestion pulmonaire.

Je regrette de n'avoir pu examiner, chez cette dernière malade, l'altération des nerfs intercostaux, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée. Un fait de C. Kurschman et C. Eisenlohr (cit. de Hayem, *Revue des Sciences méd.*, p. 553), montre que les nerfs, après ces zonas graves, peuvent offrir des lésions profondes. K. et E. citent le fait d'un homme qui, après des douleurs dans la nuque et la région de l'épaule, avait eu une éruption d'herpès zoster sur le trajet des nerfs. L'éruption très confluente laissa, après elle, de véritables pertes de substances suivies de la production de cicatrices. Quelques mois après on vit se développer, sur le trajet des rameaux nerveux en question, des nodosités dures non douloureuses ; on extirpa sur le vivant quelques-unes de ces nodosités, et on les trouva constituées par des amas de tissu scléreux développé aux dépens de la gaîne fibreuse des nerfs ; les faisceaux nerveux eux-mêmes étaient intacts ; plus tard, la mort du malade permit d'examiner les ganglions spinaux ; ils étaient également sains ; il s'agissait ainsi d'une sorte de périnévrite noueuse aiguë. « Kurschman a eu l'occasion d'observer, mais au point de vue clinique seulement, le développement de semblables nodosités

sur le trajet des nerfs cutanés, à la suite d'une éruption de zona; il ne semble donc pas y avoir là de coïncidence fortuite. »

Il ne faudrait pas cependant établir toujours, et quand même, un rapport direct entre le degré de l'altération du nerf et l'intensité de la lésion de la peau. Dans leur mémoire sur *les altérations des nerfs périphériques dans le mal perforant du pied*, A. Pitres et L. Vaillard (*Arch. de phys.*, sér. 3, vol. 5, p. 217, 1885) écrivent : « La seule existence d'une névrite ne suffit donc pas à dévier la nutrition des tissus, il lui faut le concours de certaines conditions difficiles à déterminer et encore inconnues; il ressort également du même fait, que les troubles fonctionnels ne sont pas toujours adéquates aux altérations dont un nerf peut être le siège.

Le zona à distance a été décrit par Verneuil (*loco cit.*) après le traumatisme, il en est de même dans les maladies médicales. Aujourd'hui que nous connaissons les lésions des nerfs périphériques dans les maladies générales, et en particulier dans la tuberculose, on peut expliquer l'apparition de ces herpès névritiques, sans recourir à l'hypothèse d'une action réflexe. Cependant, si les lésions des nerfs sont fréquentes, les herpès névritiques, par contre, sont assez rares ; il faut, comme ailleurs, avouer que la cause immédiate du zona nous échappe. On pourra peut-être s'étonner que je parle de ces zonas à distance à propos de la forme chronique, je l'ai fait pour les raisons suivantes : que l'herpès à distance apparaît pendant l'évolution d'accidents nerveux prolongés, qu'il est donc la manifestation d'un état chronique. Les faits suivants en fourniront la preuve :

Obs. IV. — H... Louis âgé de 19 ans, domestique, entre le 17 février 1885 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. H... a été atteint en décembre 1883 d'une hémoptysie abondante; mais déjà auparavant, depuis cinq mois, il toussait beaucoup ; depuis lors il n'a travaillé que par intervalles, gêné par la dyspnée et des vomissements consécutifs à des accès de toux. Il est plus souffrant depuis le commencement du mois. Vers le milieu d'août 1884, sans prodromes généraux ni vertigineux, il a été

atteint de rougeur de l'œil gauche et a vu se développer, en trois ou quatre jours, des groupes herpétiques réguliers, sur les branches frontales interne et externe du trijumeau, sur la branche nasale interne, le long du bord supérieur de l'orbite, à l'angle externe du sourcil. Lors de son admission le trajet des nerfs sus-indiqué présentait des cicatrices déprimées, oblongues, dans le sens des nerfs, toute la peau de la région frontale innervée par le nerf frontal est anesthésique à la piqûre et au pincement profond ; l'œil gauche a été rouge pendant la période aiguë de l'éruption, et sur la partie supérieure de la cornée, on remarque une petite cicatrice blanchâtre ; la vision serait un peu moins nette de ce côté; les deux pupilles sont égales et contractiles. Le poumon gauche présentait au sommet une infiltration tuberculeuse avec points ramollis. Le poumon droit présentait, au sommet, des cavernes, et au-dessous des tubercules ramollis. (Vin de quinquina ; 0,60 de tannin.)

Le 14 avril, sans douleur vive, apparition d'un pneumo-thorax à gauche. (Voussure du côté, sonorité tympanique, retentissement métallique de la voix et de quelques râles profonds.) Les accidents de pneumothorax diminuent pendant le mois d'avril. Vers le milieu de mai, il n'existait plus qu'un affaiblissement respiratoire en arrière avec une exagération de la sonorité en avant. Pendant ce temps les lésions s'étendaient, et devenaient plus profondes dans le poumon droit. L'affaiblissement progresse, H... succombe le 13 mai 1885. La plèvre gauche vide présentait un épaississement considérable de ses deux feuillets, et en bas une couche de fibrine granuleuse concrète, avec fausses membranes épaisses presque sèches. Le poumon gauche était collé dans la gouttière costo-vertébrale et fixé en bas au diaphragme. Une dépression sur la face antérieure et près du bord interne était bouchée par un épaississement de la plèvre viscérale et correspondait à une petite cavité du diamètre d'un gros pois dans le centre d'une infiltration tuberculeuse ramollie. Le parenchyme de ce poumon présentait, au sommet, une infiltration tuberculeuse d'un jaune grisâtre, entourée de poumon sclérosé ; au-dessous, groupe de tubercules jaunes conglomérés; quelques-uns sont ramollis. Adhérences celluleuses anciennes dans toute leur hauteur ; une petite caverne au sommet du poumon droit ; toute la moitié supérieure est criblée de masses tuberculeuses en partie ramollies ; d'autres masses plus petites existent dans la base du poumon.

Les lésions du zona ont été examinées par mon collègue le Dr Cerné, professeur suppléant à l'École de médecine, qui a bien voulu me

remettre la note suivante : « J'ai examiné d'une part, le tronc du nerf frontal du côté malade, d'autre part et comparativement, les deux ganglions de Gasser de cet individu; il ne m'a pas été permis de prendre de la peau, afin d'examiner les filets nerveux intra-cutanés.

« Le nerf frontal est atteint manifestement de névrites anciennes ; un grand nombre de tubes ont disparu, et la substance conjonctive de soutènement est plus abondante et plus fibreuse ; beaucoup de tubes existants paraissent de production nouvelle ; ils sont minces, les articles sont courts, les noyaux de la gaine de Schwann sont volumineux. (Réactifs, acide osmique et alcool.)

Les deux ganglions de Gasser ont été durcis par la gomme et l'alcool; les coupes colorées au picrocarmin, et montées dans le baume ou la glycérine. Ces organes se composent de deux parties, *une périphérique et surtout supérieure*, formée de petits trousseaux de fibres nerveuses, *une partie centrale* composée de cellules et de tubes nerveux en proportion variable suivant les points, séparés par de la névrologie, surtout en ce qui concerne les cellules.

On remarque *du côté malade* : 1° pour la partie périphérique, un certain nombre de tubes voisins l'un de l'autre, dégénérés ; l'un d'eux est presque entièrement transformé en tissu fibreux ; 2° dans la partie centrale, on ne distingue pas de tubes nerveux atteints, les cellules sont aussi nombreuses que du côté sain, mais les noyaux nous paraissent moins bien colorés, et un grand nombre sont entourés d'une zone de granulations graisseuses, très rares du côté sain. La névroglie est peut être un peu épaissie. Il nous semble d'ailleurs que cette lésion des cellules peut aussi bien être consécutive que primitive.

Chez le malade dont je viens de rapporter l'histoire, c'est au moment d'une recrudescence d'une tuberculose pulmonaire lente que survint le zona. Je pourrais citer d'autres faits de zona à distance chez des tuberculeux, j'en ai cité d'autres siégeant sur le plexus cervical, les nerfs lombo-abdominaux, le cubital, dans ma communication faite en 1878 à l'Association française pour l'avancement des sciences. Le fait suivant, dont j'ai parlé à un autre point de vue, au Congrès de l'Association à Clermont-Ferrand, a présenté également un zona frontral pendant le cours d'accidents convulsifs et comateux, survenus après un empyème.

OBS. V. — X..., âgé de 21 ans, est atteint le 26 février 1873 d'une pleurésie à gauche, qui, au bout d'une dizaine de jours, remplissait la cavité pleurale, et déviait fortement le cœur à droite. Thoracentèse le 15 mars 1873; issue de 2 litres de liquide séreux; reproduction rapide du liquide; 2° thoracentèse le 23 mars 1873, c'est-à-dire huit jours après la première. Le liquide, dont la quantité fut évaluée à un litre, était trouble et opaque. Apparition d'amaigrissement et d'accidents hectiques. Le 1er août 1873, on pratique l'empyème au moyen du bistouri; sonde à demeure; injection intrapleurale de teinture d'iode, d'alcool, d'une solution d'azotate d'argent. Rétrécissement graduel de la cavité purulente. En septembre 1874, première crise cérébrale, au moment où on changeait la sonde et la remplaçait par une nouvelle; malaise général; sensation d'engourdissement dans tout le côté droit du corps, débutant par la main droite; résolution des membres du côté droit, perte absolue de la parole; obnubilation de la vue; pas de mouvements convulsifs, ni d'écume buccale. Deux semaines environ après cette crise d'accidents convulsifs, apparut le zona sur les branches du nerf frontal, sans troubles de la vue ou rougeur de l'œil. Les douleurs du zona furent modérées. Des cicatrices, qui persistent encore aujourd'hui, marquent le siège des anciens groupes de vésicules sur le côté gauche du front, perpendiculaires à l'orbite, et leur grand axe dirigé dans le même sens. La peau de la région anesthésique à l'époque du zona, l'était encore il y a peu d'années. Deux autres crises d'accidents cérébraux suivirent le zona : l'une deux, l'autre quatre mois après la première. La fistule ne guérit qu'en 1877. Depuis lors, X... a toujours joui d'une parfaite santé.

Ce fait m'a paru intéressant, comme servant à démontrer l'action réflexe à distance des nerfs de la paroi thoracique sur le cerveau, et de celui-ci sur la branche ophthalmique de Willis.

Les récidives de zona sont connues dans le traumatisme; Charcot (*Journ. de Phys.*, 1859) a publié un cas de ce genre, à la suite d'un coup de feu, et la pénétration d'une balle dans la partie inférieure et postéro-externe de la cuisse. La guérison de la plaie fut suivie d'une névralgie et de douleurs presque continues, semblant partir de la cicatrice, et se répandant jusque sur le dos du pied, et suivant évidemment le trajet des nerfs. Cette névralgie, qui a résisté à tous les moyens em-

ployés, s'est accompagnée à plusieurs reprises d'une éruption de vésicules d'herpès, disposées par groupes, tout à fait semblables à celles d'un herpès zoster et siégeant sur la peau des parties douloureuses.

En dehors du traumatisme, on peut observer des récidives de zona ; tel est le fait que rapporte Weiss (Soc. allem. de méd. de Prague 1885. Gazet. Hebd. de méd. et de chir. 1885, p. 801), il s'agissait d'un zona symétrique à récidive, siégeant sur les doigts et coïncidant avec de vives douleurs névralgiques. Les récidives se produisaient chaque fois sous l'influence d'une émotion vive.

O. Wiss (Arch. Heilk. Virchow u. Hirsch. Jahresb. 1871, v. 2, p. 509), cite un cas de zona où l'herpès atteignit deux fois les mêmes ramifications d'un même nerf. Un malade de 60 ans, et que je fus appelé à voir en consultation avec un confrère, fut atteint, à quatre ans d'intervalle, il y a quelques années, d'un zona très caractéristique, successivement sur les deux côtés du thorax. Ce malade était atteint, depuis huit ans, de crises épileptiques, survenant d'abord la nuit, puis le jour. Depuis cette époque, il se manifesta chez lui une thrombose de la veine saphène gauche et, peu après, des accidents cardiaques avec impulsion sourde du cœur. Premier bruit empâté, quelquefois doublé, et enfin une pleurésie gauche. Enfin, cette année même, ce malade a présenté des hématuries, sans signe d'accidents vésicaux. Fabre de Commentry cite également un fait de zona récidivant.

Le zona successif est connu depuis longtemps. V. Bœrensprung (Char. Annal. I., p. 53) en a cité un exemple; après une extraction de dent, le zona se manifesta sur les première et deuxième branches du trijumeau. Lesser (Virchow's, Arch. vol. 93, p. 516) a rapporté un fait semblable de zona, à la suite de l'embaumement d'une dent du maxillaire inférieur gauche; on vit, chez ce malade, les groupes de zona se développer d'abord sur la périphérie du nerf mentonnier et, quatre jours plus tard sur la branche nerveuse auriculo-temporale gauche. On connaît le célèbre fait rapporté par Kaposi,

d'une femme chez laquelle neuf éruptions de zona se manifestèrent successivement en plusieurs années, sur des nerfs périphériques très éloignés les uns des autres. L'herpès était, dans ce cas, hémorrhagique et gangréneux.

Conclusions. — 1° Le zona, dans les maladies médicales comme dans le traumatisme, peut être : *a*) l'expression d'une lésion locale, se manifestant sur les branches périphériques du nerf altéré. *b*) Le zona se manifeste à distance dans les maladies générales provoquant des lésions des nerfs périphériques. *c*) *Le zona peut être chronique* sur place, successif et à récidives sur les nerfs, sur des branches en rapport anatomique direct avec la branche primitivement atteinte, sur des branches éloignées. *d*) Le zona peut être l'effet d'une intoxication, comme celle par l'oxyde de carbone.

2° La cause anatomique du zona est une lésion des ganglions intervertébraux du ganglion de Gasser, et des nerfs périphériques, ou de ces derniers seulement.

3° La lésion locale de la plèvre, du poumon, du rachis, des méninges spinales, de la moelle, du cerveau, est celle qui a provoqué le zona dans les observations classiques de Bœrensprung, Charcot et Cottard, Chandelux, etc.

La pleurésie chronique, tuberculose du poumon, doit figurer au nombre des causes les plus fréquentes du zona (20 sur 86 cas.)

4° Le zona chronique peut persister trois et même six mois. Les ulcérations qui succèdent aux vésicules se reproduisent et se terminent quelquefois par des chéloïdes. Chaque recrudescence de l'ulcération peut s'accompagner d'une rougeur avec gonflement local.

Dans ces cas de zona chronique, les nerfs peuvent être aletés plus ou moins gravement.

5° Le zona frontal peut être provoqué par une recrudescence de tuberculose pulmonaire, par les accidents paralytiques ou convulsifs, qui ont été décrits dans l'empyème.

LE TRAITEMENT DES GOITRES PARENCHYMATEUX ET FIBREUX, PAR LES INJECTIONS INTERSTITIELLES DE TEINTURE D'IODE.

Par MM. TERRILLON, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, et SEBILEAU, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

1° Historique. — Si Bouchacourt (1), Velpeau (2), Fleury (3), ont, il y a longtemps déjà (1842-1844), injecté de la teinture d'iode dans des cavités de goîtres kystiques, tout le monde sait aujourd'hui que c'est à Luton (4), de Reims, que revient tout l'honneur du traitement du goître parenchymateux par les injections interstitielles de la solution iodique (1863). Les revendications d'Alquié (5) (de Montpellier) qui, avant lui, (1855) mais guidé par de tout autres idées, avait employé le perchlorure de fer dans le traitement de quelques goîtres vasculaires, ne sont pas justifiables.

Depuis lors, la méthode de Luton a été étudiée partout; et l'énumération serait longue des chirurgiens qui, en France, en Suisse, en Angleterre, en Allemagne, en Autriche, l'ont essayée, puis adoptée ou critiquée (6).

Ainsi vulgarisée, étudiée partout, bien diversement employée, la méthode du Luton n'a pas eu toujours un sort également heureux... Toute-puissante, alors qu'elle venait à peine de naître et quand régnait encore la terreur inspirée

(1) Bouchacourt, *Bulletin de thérapeutique*, 1844.

(2) Velpeau, *Bulletin de thérapeutique*, 1843.

(3) Fleury, *Bulletin de thérapeutique*, 1856.

(4) Luton, *Bulletin de thérapeutique*, 1863.

(5) Alquié, *Bulletin de thérapeutique*, 1863.

(5) Boursier, thèse agrégat, 1880. Mackenzie, congrès de Copenhague, 1884. Thierry, thèse inaugurale, 1886. Bertin (de Fray). *Archives de médecine*, 1868. Rocher, *deutsche zeitschrift für chirurgie*, 1874. Billroth. *Gaz. médic.* Strasbourg, 1878. Schwalbe, *Berliner Klin Wochenschrift*, 1875. Rose, *Der kropf tod und die radicaleur der kropf*, 1878.

par le danger des opérations portées sur le corps thyroïde, elle fût vivement attaquée, détrônée bientôt à l'étranger, et dut enfin céder le pas à la thyroïdectomie, dont les règles opératoires et les heureux succès de la chirurgie antiseptique venaient d'atténuer singulièrement les périls. En France, elle eut un meilleur sort.

Aujourd'hui la thyroïdectomie semble perdre, partout, au profit de la méthode de Luton, un peu du terrain qu'elle avait si facilement et si rapidement gagné.

Mais étudions d'abord la pratique de ces injections interstitielles de teinture d'iode.

Nous ne parlerons ici que des goîtres parenchymateux et des goîtres fibreux.

2° Pratique des injections iodées. — On peut injecter dans le corps thyroïde des solutions d'iode à titre fort différent. A consulter les auteurs, il est facile de juger que les proportions d'alcool, d'iode et d'iodure de potassium contenues dans un mélange, n'ont pas une grande importance. Le tissu du goître, comme nous le verrons plus loin, supporte très bien l'action plus ou moins irritante de tous ces liquides ; et, hors peut-être la douleur qui semble être plus vive, quand on associe à la solution une plus grande quantité d'iodure potassique, il ne nous paraît pas qu'il y ait une différence à noter dans le degré d'innocuité des diverses solutions employées jusqu'à ce jour.

La plupart des auteurs recommandent la teinture d'iode pure, formulée par le codex. C'est avec elle qu'ont été pratiquées toutes les injections dans les goîtres des malades dont nous relatons plus loin les observations. Elles ont toujours été inoffensives. On pourrait peut-être objecter que ce liquide est très actif : qu'il irrite très vivement les tissus, et que, si le parenchyme du corps thyroïde le supporte sans accidents, il se pourrait qu'il n'en fût pas de même du tissu cellulaire péritrachéal. On n'est pas, en effet, toujours absolument certain, lorsqu'il s'agit d'une tumeur peu volumineuse et peu épaisse, que le liquide injecté ne pénétrera pas dans le tissu

cellulaire; soit que, la canule allant à une trop grande profondeur, ou dépasse les limites de la masse morbide, soit que, par crainte d'aller trop loin, on reste en avant d'elle, entre le goître et la peau.

Sans nier que ces raisons ont peut-être quelque valeur, nous pensons que la teinture d'iode pure peut et doit être préférée. Est-il bien sûr, d'abord, qu'une diminution du titre de la solution mettrait sûrement à l'abri de ces accidents? Et ensuite, est-on bien en droit, quand on les a observés, d'incriminer seulement l'action irritante du liquide injecté?

L'oubli des préceptes antiseptiques n'a-t-il pas à son actif quelques-unes des suppurations provoquées?

En résumé, la teinture d'iode, comme le démontrent les injections pratiquées chaque jour dans une foule de trajets et de cavités, n'a pas un pouvoir phlegmogène tel qu'on la doive redouter si fort. En dehors du tissu cellulaire très lâche, dans les mailles duquel elle s'infiltre assez facilement, et où elle peut, à dose assez forte, produire quelques accidents, elle ne détermine d'ordinaire qu'une irritation sans conséquence. En tout état de cause, elle jouit d'une innocuité parfaite, quand on l'injecte dans le corps thyroïde. Nous pensons donc qu'il vaut mieux ne pas mitiger son action en la diluant inutilement.

3° Manuel opératoire. — Voici maintenant comment il faut pratiquer l'injection.

On lave préalablement à l'alcool la peau de la région thyroïdienne. Nous avons souvent, sans mécompte, quoique à tort peut-être, négligé cette précaution préalable.

On flambe à l'avance, sur la flamme de la lampe à alcool, la canule qui doit servir à l'injection.

Il est encore mieux de la plonger dans l'eau bouillante. — Cette canule doit être dorée. On conseille au malade de faire un effort : la glotte est ainsi fermée : le thorax, rempli d'air, est dilaté et tente une expiration forcée. La circulation en retour de la face est gênée ; les veines superficielles se gonflent et se dessinent sous les téguments.

De la sorte, on évite avec certitude, même chez les femmes grasses, le système veineux superficiel du cou, dont les anomalies ne sont pas très rares.

Voici ce que dit Mackenzie : « Les vaisseaux superficiels peuvent naturellement être vus sans difficulté; mais la situation des veines profondes ne peut pas toujours être reconnue. En pressant fortement avec le doigt à la surface de la tumeur, comme l'indique Schwalbe, après que la veine a été vidée, le retour brusque du sang dans les vaisseaux peut être senti avec le doigt. »

Nous avons aussi l'habitude de rechercher toujours par le palper, si quelque artère anormale et superficielle ne bat pas sous le doigt. On choisit alors le point où doit être pratiquée l'injection, et qu'on a soin de varier à chaque séance. On enfonce alors profondément la canule au lieu d'élection, le malade reprenant le cours de sa respiration, et les veines du cou se dégorgeant ainsi du sang qu'elles contenaient.

Nous disons profondément : en effet, chez certaines personnes adipeuses, l'oubli de ce précepte transforme l'injection intra-thyroïdienne en une injection sous-cutanée. Aussi faut-il que la main de l'opérateur ait la sensation d'immobilité de l'instrument : ainsi, l'on a la certitude qu'il plonge bien dans le corps thyroïde. Quelques chirurgiens conseillent d'anesthésier la peau, à l'aide d'une pulvérisation d'éther. C'est vainement bien inutile.

Quand la canule a pénétré dans les tissus, nous la séparons de la seringue sur laquelle elle est adaptée.

Si, alors, du sang s'écoule par l'orifice externe, nous retirons le trocart et pratiquons une nouvelle ponction.

Ainsi, il est naturellement impossible de faire pénétrer la teinture d'iode dans un vaisseau artériel ou veineux.

On ne lèse jamais la trachée : au reste, l'usage du même procédé pourrait indiquer que l'aiguille a pénétré dans sa cavité.

L'emploi de ces divers moyens, qui sont d'une extrême prudence, mérite de n'être jamais négligé.

En effet, autant il est simple de pratiquer une injection de

teinture d'iode dans un goître volumineux, autant il faut mettre de circonspection dans la pratique de cette petite opération quand il s'agit d'une petite tumeur, difficile à maintenir fixée, et qu'on peut ne pas atteindre, si l'on est trop craintif, ou dépasser, si l'on est trop imprudent.

Quand la quantité de liquide voulu a pénétré dans le goître, on retire l'aiguille, et il ne reste sur les téguments qu'une piqûre qu'il est absolument inutile d'obturer, mais sur laquelle cependant, pour plus de sécurité, nous appliquons d'ordinaire une goutte de collodion iodoformé.

Nous pensons que l'emploi d'un pansement plus compliqué, tel que celui qui consiste à faire l'occlusion de cette piqûre capillaire à l'aide d'une série de bandelettes, constitue une précaution parfaitement oiseuse.

On peut employer la teinture d'iode à différentes doses.

Chez nos malades, dans la grande majorité des cas, le contenu entier de la seringue de Pravaz était, à chaque séance, injecté dans le corps thyroïde (1 gramme).

Quand la tumeur est petite, une quantité moindre (0,50), par exemple, peut suffire.

Dans ces cas, on peut même, suivant le précepte de Mackenzie, pratiquer une double ponction, et, par elle, faire pénétrer dans chaque lobe de la masse le contenu tout entier d'une seringue à injection sous-cutanée.

Dans ces limites, la dose importe peu : les accidents sont toujours nuls.

Il existe cependant un inconvénient qu'il faut connaître : quand le goître est fibreux, son tissu résistant se plie mal à la distension exercée par le liquide. Alors on éprouve une certaine difficulté à vider complètement l'instrument. Mackenzie recommande à cet effet une seringue « dont le piston remplisse exactement le cylindre de verre, celui-ci, du reste, étant régulièrement calibré. »

Comme on n'en devrait pas avoir d'autres, de quelque opération qu'il s'agisse, nous passons sur le précepte.

Inutile d'ajouter qu'on peut pratiquer les injections à des

intervalles variables de temps : deux, trois, quatre, huit, quinze jours.

En opérant chaque semaine, on laisse à l'injection précédente le temps d'opérer son action, et le gonflement qui se manifeste quelquefois après elle, disparaît ainsi complètement avant la seconde.

C'est ainsi qu'ont été traités presque tous nos malades : cette méthode nous semble bonne.

4° Accidents et complications. — Si, ayant à juger les effets apparents consécutifs aux injections iodées, nous nous basions seulement sur les cas que nous avons observés, la description serait simple.

A peine l'opération est-elle terminée qu'une douleur, du reste très variable d'intensité, à peine marquée chez quelques malades, assez vive chez d'autres, se fait sentir au niveau de l'oreille. Puis elle diminue presque aussitôt, et, d'ordinaire, disparaît complètement en quelques minutes. Chez d'autres sujets, spécialement chez les femmes excitables, elle persiste deux, trois ou quatre jours, et nous traitons en ce moment une névropathe qui se soumet au traitement avec hésitation, affirmant souffrir d'une douleur assez vive trois jours encore après l'injection iodée. C'est la rare exception. La douleur irradiée au niveau de l'oreille, que nous avons signalée plus haut, est pour ainsi dire constante : quelquefois, elle s'accompagne d'étourdissements légers ; très rarement nous l'avons vue remplacée par des élancements pénibles ou un sentiment de déchirure ou de cuisson dans la région thyroïdienne, avec irradiations vers l'épaule.

D'habitude, durant les jours consécutifs, pas ou peu de tuméfaction : pas ou peu de gêne fonctionnelle, pas de fièvre. En résumé, peu de réaction locale et point de réaction générale : absence complète de complications et d'accidents. Le malade en est quitte pour une saveur assez désagréable, mais passagère, fruit de l'élimination du médicament par se glandes salivaires. D'où la conclusion : innocuité absolue des injections interstitielles de teinture d'iode dans le goître.

Voilà, disions-nous, la description qui résulterait de l'examen des différents malades que nous avons observés.

C'est aussi l'avis de Mackenzie quand il écrit : « Je n'ai eu, dans ma pratique, aucun cas d'injection suivi d'accidents, et je n'ai pas connaissance qu'il en soit arrivé entre les mains de Luton, de Lucke, ni d'autres praticiens. » Mais il ajoute : « Des cas fatals ont été cependant signalés par Schwalbe et Rocher. »

C'est que, en effet on aurait observé des complications, et certains chirurgiens ont fait, autour de quelques morts survenues après la pratique des injections iodiques, un bruit qui ne nous paraît point en proportion avec l'innocuité de cet inoffensif remède.

Qu'est-ce donc que ces quelques cas malheureux, dont la publication, pour un peu, aurait détrôné l'injection iodique au profit de la périlleuse thyroïdectomie?

En scrutant les faits, voici ce qu'on découvre :

Des malades morts, les uns ont succombé quelques jours après l'opération.

Dans un travail récent, Thierry rappelle, par exemple, le cas de Smitt dont une jeune malade mourut subitement, quatre jours après l'injection, avec un cœur atteint de stéatose. Est-ce la faute de la teinture d'iode? Et, si le hasard voulait qu'un typhique succombât en syncope quelques jours après une injection d'éther qui aurait été pratiquée pour le tirer de la stupeur, irait-on donc incriminer l'éther?

D'autres malades sont morts d'embolie cérébrale : on avait ouvert une veine (jugulaire ou thyroïdienne) : le médicament y avait déterminé la formation d'un caillot, et le corps étranger, circulant dans le torrent circulatoire, s'était constitué en embolies dans une artère cérébrale.

Il n'est, heureusement, personne au monde qui songe à décharger le chirurgien maladroit de ce grave accident, pour l'imputer au remède. Il est clair qu'on ne conseille pas de faire pénétrer de la teinture d'iode dans un goître pour que l'opérateur transforme cette opération en instillation du même médicament dans une veine.

Rien n'est plus facile que d'agir à coup sûr en pareil cas. On ne doit pas, on ne peut pas, si l'on est prudent, commettre une semblable faute opératoire.

Quelques autres malades, enfin, ont succombé pour ainsi dire, instantanément, pendant l'opération même, ou aussitôt après. Ici, il ne saurait y avoir de doute. L'introduction de la canule, ou bien le contact du liquide avec le goître a été la cause de la mort, et le chirurgien n'est point à accuser. Ces accidents, comme tous ceux qui surviennent dans certains autres cas, dont nous allons parler, sont difficiles à expliquer. Il s'agit là, évidemment, de ces phénomènes inhibitoires subits et intenses, dont les exemples sont plus faciles à trouver que l'interprétation. Ne peut-on pas, en effet, les comparer à ces morts subites qui suivent l'excitation quelque fois légère de certains nerfs crâniens? Ou bien à ces morts qui, avant toute évacuation de liquide, se produisent dès le début de la paracentèse thoracique ou abdominale; et n'a-t-on pas la preuve la plus manifeste de ces faits d'inhibition violente à la suite d'excitation des extrémités nerveuses, dans l'exemple, heureusement rare, de ces individus qui meurent sous la main du chirurgien aux premières inhalations du chloroforme?

A la vérité, ces réflexions déchargent un peu l'injection du soupçon de nocivité qui pourrait peser sur elle, et on se demande réellement si toute autre opération ne produirait pas chez des sujets, qui doivent évidemment porter, à cet égard, quelque fâcheuse prédisposition, des accidents semblables.

Cependant, et pour tout dire, on pourrait peut-être interpréter d'une façon différente ces accidents de mort subite. Voici comment : on a observé quelquefois, très rarement il est vrai, après les injections interstitielles d'iode, une aphonie totale ou partielle. Il est difficile d'expliquer autrement ces troubles de la voix que par une paralysie unique ou bilatérale des cordes vocales, résultant d'une lésion quelconque d'un ou des récurrents, car il nous paraît peu vraisemblable que des phénomènes inhibitoires s'exercent dans un champ si restreint. Il est donc probable qu'il y a eu, dans

tous ces cas, une action directe ou de voisinage exercée par le liquide sur les récurrents.

En serait-il de même pour les pneumo-gastriques, bien moins en rapport encore avec le goître que les récurrents? L'hypothèse précédente, valable peut-être par les rares faits d'aphonie observés et, du reste, mal détaillés par leurs auteurs, conserverait-elle ici, vis-à-vis les cas plus fréquents de syncope mortelle et leur interprétation par une lésion du pneumo-gastrique et arrêt consécutif du cœur, le même droit à être acceptée?

Nous ne le pensons pas. — Ces morts subites demeurent pour nous de purs phénomènes réflexes, très exceptionnels du reste, n'ayant rien de spécial, ni à la nature du liquide, ni au corps thyroïde, et ne chargent guère, par conséquent, le chapitre des accidents imputables à l'injection iodée.

5° Effets anatomiques de l'injection iodée. — Si les résultats cliniques des injections iodées dans le goître sont faciles à étudier, conséquemment bien connus et indiscutables, il en est tout autrement des modifications anatomiques apportées par le liquide dans le tissu du goître. Et comme, en résumé, on ne peut baser une théorie pathologique sérieuse que sur des examens nombreux et certains, l'action curative de la teinture d'iode a donné naissance à plusieurs hypothèses, dont la lucidité n'est pas toujours le principal mérite...

Quelques auteurs ne concèdent à la teinture d'iode qu'une action modificatrice non spécifique.

D'autres lui reconnaissent une spécificité parfaite.

D'autres, enfin, oscillent entre les deux théories et admettent un peu de la seconde, avec un peu de la première, ce qui ne rend pas toujours leur opinion plus claire.

Ainsi pour Wolfler (1) (1re théorie) il s'agit d'une action modificatrice : la tumeur décroît par rétraction simple, elle diminue ainsi peu à peu, par disparition ou atrophie des éléments du goître... On dirait d'une fonte partielle avec résorp-

(1) Cité par Thierry, *loco citato*.

tion des éléments constituants. Cela est, évidemment, élémentaire. Mais l'intimité de ce processus est difficile à saisir.

Pour Jules André (1), au contraire (toujours 1re théorie), l'action de la teinture d'iode n'est plus modificatrice, mais destructive. On trouve, dans la thèse de Boursier, la relation d'un examen miscroscopique où l'histologiste, J. André, montre le médicament détruisant, dans les points qu'il touche, les éléments du goître, et déterminant, autour du centre de destruction, une zône d'irritation très légère, aboutissant à la formation de tissu conjonctif rétractile.

Ainsi s'établirait, par conséquent, et après une série d'injections, la transformation du goître parenchymateux en une série de petits nodules de tissu fibreux, sorte de processus rétractile, conduisant à l'atrophie de la tumeur.

Il est très certain que l'examen microscopique d'un corps thyroïde, quelque temps après le début du traitement, permet d'y constater l'existence de ces indurations interstielles circonscrites, correspondant aux points de la masse, qui ont été en contact avec la teinture d'iode.

L'un de nous en a observé un exemple remarquable chez un jeune homme qui, après avoir subi quelques injections iodées, perdit patience, consentit à la thyroïdectomie qui lui fut proposée ailleurs, et mourut rapidement.

Sur le malade même, ils sont quelquefois faciles à constater : quelque jours après l'opération, nous les avons rencontrés sur plusieurs des goîtreux qui se sont soumis à notre traitement; plusieurs de ces nodules étaient faciles à limiter par le toucher; il y en a qu'on délimitait fort bien par la simple vue.

Cette théorie a au moins le mérite de reposer sur quelques faits, et, si elle n'est pas vraie, elle est au moins acceptable, étant autre chose qu'une simple hypothèse. Nous savons bien qu'on ne lui a pas ménagé les objections.

Comment admettre, s'est-on dit, la guérison par sclérose, quand une seule injection de teinture d'iode a pu guérir des

(1) Cité par Boursier, *loco citato*.

goîtres volumineux? Cela, d'abord, est fort exceptionnel. Ne faut-il pas d'habitude répéter plusieurs fois le traitement pour obtenir la guérison? Et qu'est-ce donc que ce pouvoir spécifique qui se manifeste ici avec une si surprenante rapidité d'action, et là s'atténue au point de ne pas amener la guérison plus vite que ne le peut faire l'évolution assez lente de nodules de tissu conjonctif adulte?

Mauvais argument pour mauvais argument, autant vaut exploiter la lenteur habituelle de la guérison contre l'idée de spécificité, que d'arguer de sa rapidité absolument exceptionnelle dans deux ou trois cas, contre la possibilité d'un processus atrophique.

On nous dira : « L'iode est capable de guérir le goître quand il est administré à l'intérieur », et encore « les nodosités qui suivent l'injection proviennent de la combinaison de l'iode avec l'albumine des tissus thyroïdiens. Même, elles seraient susceptibles de retarder la résorption complète de la tumeur, sinon de l'empêcher »

Nous ne croyons guère à la puissance de l'iode *intus* contre le goître; une partie de nos malades avaient, en vain, suivi ce traitement. Quant aux nodosités, nous persistons à les considérer, malgré les aperçus chimiques précités, comme étant tout autre chose que des noyaux iodo-albumineux.

Comment, si l'iode est vraiment spécifique, et s'il n'agit pas par irritation, inflammation légère et production de tissu conjonctif rétractile, son action est-elle bien moindre quand on l'emploie contre un goître un peu fibreux? pourquoi encore a-t-on obtenu la guérison de ces tumeurs avec des injections interstitielles irritantes autres que la teinture d'iode, la glycérine, le perchlorure de fer, l'alcool, le chlorure de zinc, des eaux chlorurées sodiques et potassiques, par exemple ?

De ce que la teinture d'iode est meilleure que d'autres liquides irritants, cela prouve-t-il absolument sa spécificité? Et est-il bien sûr que, si elle compte aujourd'hui à son actif le plus grand nombre de guérisons, ce n'est pas parce qu'elle a

été beaucoup plus employée que toutes les autres substances à injections interstitielles?

Si donc il y a, dans l'influence indiscutable de la teinture d'iode sur le goître, quelque affaire de spécifité, ce qui est possible dans des limites restreintes, il n'en reste pas moins que l'action irritative nous paraît bien plus importante.

C'est aussi l'opinion de Duplay (1) : « C'est que ces injections interstitielles, qui ont pour effet de provoquer la diminution de volume par suite de la rétraction de leurs tissus, n'y arrivent qu'après avoir amené un état inflammatoire qui a pour effet primitif d'augmenter plus ou moins considérablement leurs dimensions. »

Et, pour cette raison, il déconseille leur emploi dans un cas de goître suffocant rétro-sternal.

6° Effets des injections d'iode suivant les différents goitres. — Nous laissons de côté, dans l'interprétation des résultats fournis par les injections interstitielles de teinture d'iode, le goître kystique, le goître vasculaire, dont nous avons, avec intention, négligé l'étude pour ne nous occuper que du goître parenchymateux, quelles que soient, du reste, dans sa structure, les proportions relatives des éléments propres du corps thyroïde et du tissu conjonctif. (Goître parenchymateux simple, goître fibreux.)

Le goître parenchymateux simple, celui qui est mollasse, pseudo-fluctuant, est celui dans le traitement duquel l'injection iodée trouve sa véritable indication. Toujours elle nous a donné d'excellents résultats :

En voici les exemples principaux :

Obs. I. (inédite) (*Terrillon*). — Une femme de 52 ans m'est adressée à l'hôpital par mon ami le Dr Grognot de Milly.

Femme bien portante, vigoureuse. Début: il y a deux ans sous forme d'une petite masse déterminant de la gène et quelques douleurs.

Etat actuel : Tumeur grosse comme le poing, ovoïde, élastique,

(1) *Gazette des hôpit.*, 1870.

située à gauche, débordant la ligne médiane, fortement bridée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien qui la croise obliquement.

Trachée fortement dévise à droite, aplatie.

Je pratique, tous les quatre jours, dans les différents segments de la tumeur, une injection d'un gramme de teinture d'iode.

Treize injections furent pratiquées ainsi sans aucune espèce d'accidents.

Pendant tous le temps du traitement, la tumeur reste stationnaire, ou a peu près.

Je commençais à désespérer du résultat lorsqu'après un mois d'absence de la malade, elle revint me voir, et je constatai un retrait considérable qui alla en s'accentuant.

Au bout de sept à huit mois, la tumeur avait presque complètement disparu; elle n'était guère appréciable qu'à la palpation. Elle était devenue très dure et bosselée.

La trachée resta longtemps courbée irrégulière et comme aplatie.

Je sais que la malade est actuellement complètement guérie.

Obs. II (inédite) (*Terrillon*). — Jeune femme de 28 ans, ayant eu déjà deux enfants, le dernier il y a trois ans.

Deux grossesses normales. Dans le cours de la dernière, légère augmentation du cou sans tumeur apparente.

Cette augmentation de volume de cou ne semble pas l'avoir inquiétée et a persisté depuis cette époque dans les mêmes conditions.

Actuellement elle est au troisième mois d'une nouvelle grossesse et elle remarque que depuis quelques semaines la partie moyenne du cou a considérablement augmenté.

Gène dans les mouvement du cou : difficulté respiratoire.

Lorsque j'examine la malade, le 1er mai 1883, je constate manifestement une hypertrophie des deux lobes du corps thyroïde, celui du côté gauche étant un peu plus volumineux.

Ils sont consistants, élastiques, allongés dans le sens vertical, et de la grosseur d'une orange.

Ce qui attire principalement l'attention, c'est qu'ils paraissent comprimés par les muscles et les aponévroses du cou et serrés contre la colonne vertébrale. Ils descendent jusqu'au delà du bord supérieur du sternum et derrière l'extrémité interne de la clavicule.

Il n'est donc pas étonnant qu'ils compriment la trachée, et on a la

notion très exacte qu'un accroissement continu de cette hypertrophie peut produire des accidents de suffocation assez graves.

Je soumis pendant quelque temps cette jeune dame à une observation rigoureuse, et, après trois semaines environ, je fus persadué que l'hypertrophie augmentait progressivement, et que la suffocation, sans être inquiétante, devenait progressive. Enfin, je prévoyais des accidents à brève échéance.

J'avais essayé d'arrêter le progrès de cette affection par l'administration des iodures à l'intérieur, mais je n'avais obtenu aucun résultat, et le traitement était mal supporté.

En présence de la grossesse datant déjà de quatre mois, et, étant persuadé que celle-ci était la cause principale de l'accroissement rapide du corps thyroïde, je ne m'arrêtai pas à l'idée de pratiquer une opération sanglante à moins d'y être forcé par des accidents imminents.

Je commençai alors à injecter tous les deux jours dans chacun des lobes une demi-seringue de Pravaz de teinture d'iodure pur.

Je pratiquai ainsi onze injections dans chaque lobe.

Vers la fin du premier mois, la malade accuse elle-même une diminution très sensible dans les phénomènes de gêne et de douleur.

A partir de ce jour, les lobes thyroïdes diminuèrent d'une façon assez sensible, et je cessai les injections quand je jugeai que l'effet nécessaire était produit.

L'hypertrophie alla en diminuant progressivement, et quand la malade accoucha à terme, la respiration était devenue à peu près libre; en tous cas, elle ne donnait aucune espèce d'inquiétude.

Enfin, le retrait des tumeurs fut assez complet au bout de six mois après l'accouchement pour que, à cette époque, on ne trouvât plus que deux corps thyroïdes indurés et de la grosseur d'une noix environ.

J'ai revu souvent cette jeune femme depuis cette époque, elle a eu une nouvelle grossesse en 1885, le corps thyroïde n'a pas paru augmenter, et la malade ne s'est plainte d'aucune suffocation.

Obs. III (inédite) (*Terrillon*). — Une femme de la campagne, journalière, âgée de 53 ans, m'est adressée par mon ami le Dr Grognot.

Début, il y a 14 mois : les deux lobes du corps thyroïde sont hypertrophiés, légèrement bosselés, et paraissent se rejoindre sur la ligne médiane, comme si l'isthme était également envahi.

Leur consistance est dure, élastique, et à peu près uniforme.

Ils descendent à peine derrière le sternum et paraissent un peu comprimés par les muscles sterno-mastoïdiens.

La trachée cachée profondément ne peut être sentie.

Cette femme ne se plaint d'aucun accès d'étouffement, mais elle éprouve, principalement le soir, après avoir travaillé, un sentiment de gêne et de constriction à la base du cou.

Les veines superficielles sont légèrement dilatées.

Tous les cinq jours, je pratiquai alternativement dans chacun des lobes hypertrophiés, une injection de 1 centimètre cube de teinture d'iode fraîche.

Douleurs dans la région du cou et goût assez prononcé d'iode dans la bouche, survenant après les injections.

Les deux lobes commencèrent à diminuer de volume, principalement le gauche qui était plus gros, vers le troisième mois.

Le nombre des injections fut de 15 pour le côté gauche, 12 pour le côté droit.

Au bout de dix mois environ, on ne sentait plus du côté de la trachée que deux masses assez dures, faciles à sentir, légèrement irrégulières, allongées dans le sens vertical et du volume d'une grosse noix.

La guérison eut lieu à la fin de 1881 ; depuis cette époque, elle s'est maintenue : j'ai revu la malade plusieurs fois.

Obs. VI (inédite) (*Terrillon*). — Mlle X..., âgée de 19 ans, bien portante, un peu grasse, s'est aperçue depuis environ trois mois, que la base du cou du côté gauche augmentait de volume.

Peu de temps après, elle sentit manifestement une grosseur non douloureuse, légèrement saillante et provoquant une certaine gêne dans les mouvements du cou, surtout lorsqu'elle portait des cols un peu rigides.

Elle a remarqué que deux fois cette gêne a été plus manifeste au moment de ses règles.

En l'examinant, je reconnais facilement une hypertrophie uniforme de la glande thyroïde du côté gauche.

La tumeur ainsi formée pouvait avoir la grosseur d'une petite mandarine ; elle descendait légèrement derrière le sternum et l'extrémité interne de la clavicule et suivait les mouvemeuts de la trachée pendant la déglutition.

Le sterno-cléido-mastoïdien était tendu à sa surface et la trachée légèrement déviée du côté droit.

Dix injections furent pratiquées à huit jours d'intervalle, chacune dans des points différents de la tuméfaction.

Dans les trois premières je n'employai qu'une demi-seringue de Pravaz de teinture d'iode fraîche (1/2 cent. cube).

Chaque injection fut suivie d'une douleur modérée s'irradiant vers le cou et au niveau de la nuque : goût métallique.

Après les sept premières injections, la tumeur avait manifestement diminué de volume et était plus dure; aussi, un mois plus tard, je cessai les injections à cause du retrait progressif et évident.

Cette diminution de volume alla progressivement en s'accentuant et, au bout de six mois, la guérison fut parfaite; on ne sentait plus dans la profondeur du cou, à gauche, qu'une masse indurée et difficile à limiter à cause de la graisse de la région.

Ceci se passait en 1879. Depuis cette époque, cette jeune fille s'est mariée, a eu deux enfants, et aucun phénomène anormal ne s'est présenté; ce dont j'ai pu m'assurer facilement, car je la revois assez souvent.

Obs. V (inédite) (*Sébileau*), prise dans le service de M. Terrillon à la Salpêtrière. — Paul G..., jeune homme de 25 ans, élève de l'école de Sèvres.

Début de la maladie, il y a deux ans. Stationnaire pendant un an, la tumeur a pris depuis quelques mois un développement considérable.

Pas de douleur, respiration gênée.

Pas d'accès de suffocation, pas de quintes de toux.

Pas de vertiges, pas de bourdonnement d'oreilles.

Pas de palpitations cardiaques.

La déglutition est devenue difficile et nécessite des efforts.

Voix enrouée, dysphone; le malade qui, dans son institution faisait des leçons assez longues, a dû les suspendre, et, de tous les accidents occasionnés par la tumeur, c'est celui qui l'inquiète.

A l'examen, on constate l'existence d'une tumeur volumineuse, occupant la partie médiane et les côtés du cou, mais surtout développée en avant.

Elle est croisée par la jugulaire externe très apparente.

C'est une masse assez régulière, présentant quelques rares bosselures ; il en est une en avant, plus développée, que le malade appelle « une noix ». Le tout mollasse, rénitent, sans point fluctuant.

Mobile sur les parties profondes, la tumeur entraîne avec elle la trachée.

Pas de battements, ni de mouvements d'expansion.

Pas de soufle.

Pas de déviation de la trachée.

Pas de diminution du pouls des artères de la face.

Pas de gêne de la circulation veineuse en retour.

Un peu de myosis à droite.

Rien aux poumons, au cœur, aux reins.

Le goître ne plonge pas ; les mouvements du cou sont peu gênés l'état général est excellent.

Mensurations : Diamètre transversal : 17 centimètres, à l'extrémité droite 10 cent. 1|2 ; diamètre vertical : sur la partie médiane 7 cent., à l'extrémité gauche 8 cent.

Deux injections de teinture d'iode par semaine pendant un mois : puis une seule pendant deux mois.

Les obligations du malade rendant difficile un voyage à Paris par semaine, il résolut de faire pratiquer les injections par le médecin de l'école d'où il allait bientôt sortir précepteur.

Pendant quelque temps je le perdis de vue.

Quand il laissa l'école au mois de juillet (cinq mois après la première consultation qui lui avait été donnée à la Salpêtrière), voici ce que je pus constater.

A l'œil nu, diminution très apparente de la tumeur.

A la mensuration, cette diminution se traduisait par 5 cent. en moins dans la circonférence du cou.

Le jeune professeur a pu reprendre ses leçons : la voix est normale et la parole ne le fatigue pas. La respiration n'est plus génée. Le malade est fort heureux de son sort.

Depuis qu'il a cessé de venir à la Salpêtrière, son médecin avait pratiqué deux injections par semaine.

La tumeur est maintenant dure, avec des bosselures.

Je n'ai pas revu le malade depuis cette époque.

Il faut dire que, avant d'être soumis au traitement par les injections interstitielles, ce jeune homme avait pris, pendant plusieurs mois, et sans amélioration, de l'iodure de potassium en solution.

Obs. VI (inédite) *Sébileau.* Prise dans le service de M. Le Dentu à Saint-Louis. — Clémentine M..., âgée de 19 ans, se présente à la consultation de M. Le Dentu avec un goître récent, datant de quel-

ques mois seulement, et ayant pris un accroissement notable et assez rapide depuis six semaines environ.

Au-dessous du cartilage thyroïde, la tumeur forme une masse appréciable, sur la ligne médiane ; elle est surtout marquée à droite à 1 cent. au-dessus de la fourchette sternale.

A gauche, la tuméfaction est moins marquée.

Sans battement, sans souffle, sans points indurés, sans fluctuation, la tumeur molle et rénitente dans toute son étendue, suit les mouvements du larynx.

Dimensions : 33 cent. de circonférence du cou, à la base, 32 en haut. C'est à la base que la tumeur est surtout apparente.

Aucun trouble de compression.

Le 24 mars, jour du premier examen, le 31 mars, le 7 avril, le 15 avril, le 22 avril et le 15 mai, sont pratiquées dans la tumeur des injections d'une seringue de teinture d'iode.

A chaque opération douleurs assez vives vers l'oreille.

Le 22 avril, le lendemain de l'injection, la tumeur qui avait déjà diminué, revient à ses dimensions premières. Le gonflement est douloureux.

Trois jours après, tout était rentré dans l'ordre.

Le 15 mai, la saillie de la tumeur a diminué et n'est presque plus appréciable.

Elle donne à la mensuration une diminution de 3 centimètres sur tous les points.

Le toucher indique la présence de nodosités disséminées dans la tumeur. La jeune fille rentre de nouveau en pension.

(A suivre.)

DE L'APOPLEXIE HYSTÉRIQUE

Par Ch. ACHARD, interne des hôpitaux.

Sous le nom d'apoplexie hystérique, notre excellent maître M. Debove désignait récemment, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, une forme assez rarement observée et à peine connue, parmi les manifestations si nombreuses et si variées de l'hystérie. C'est cette forme particulière que nous nous proposons d'étudier dans ce travail,

en suivant pas à pas et en développant les idées émises dans la communication de notre maître.

En associant au mot apoplexie l'épithète d'hystérique nous avons à peine besoin de faire observer que nous entendons l'apoplexie au sens clinique, sans attacher à ce terme aucune signification anatomique. C'est d'ailleurs avec cette acception ancienne que le mot est généralement employé aujourd'hui. Dégagé de toute idée d'une lésion matérielle, il désigne seulement le symptôme ou plus exactement le syndrome clinique que Boerhaave, avec tant de précision, définissait en ces termes : « Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntari abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni. » Toutefois, si cette définition s'applique très exactement à la grande attaque apoplectique, il convient d'ajouter que l'on désigne encore du nom d'apoplexie les attaques moins intenses, dans lesquelles la perte de connaissance est légère, et même aussi les formes atténuées, que caractérise seulement l'apparition subite de phénomènes paralytiques, sans perte de connaissance. Ces notions sont indispensables à rappeler ici, car nous verrons toutes ces variétés, depuis les plus graves jusqu'aux plus légères, trouver leurs représentants dans notre apoplexie hystérique, et il importait de bien fixer dès le début la nature des phénomènes que nous allons étudier.

Il arrive parfois que l'attaque apoplectique a présenté tous ses caractères habituels, en sorte que l'existence d'une lésion cérébrale n'a point semblé douteuse au lit du malade; mais l'autopsie est venue ensuite renverser le diagnostic porté pendant la vie, en ne permettant de constater aucune altération appréciable des centres nerveux. Rares, à la vérité, les faits de ce genre sont connus depuis longtemps déjà, et c'est pour eux que les anciens ont créé le groupe des apoplexies dites nerveuses. L'apoplexie hystérique appartient à cette classe; elle en représente le type. Dans ce groupe se trouvent rassemblés une série d'états mal connus, mal définis, auxquels un

substratum anatomique fait défaut et qu'on ne sait comment classer parce que la cause nous en échappe. Sous ce rapport, on peut les comparer aux hémorrhagies que nous appelons essentielles, parce qu'elles ne répondent à aucune lésion déterminée, mais qui sont destinées à disparaître du cadre nosologique à mesure que les progrès de la médecine auront élucidé leur véritable nature. Nous n'en pourrions citer de meilleur exemple que les hémoptysies des hystériques, dont la connaissance est capitale au point de vue du pronostic et que l'on rangeait autrefois parmi ces hémorrhagies essentielles, ne relevant d'aucune maladie. Aujourd'hui on les a détachées de ce groupe; bien que leur lésion causale nous demeure cachée, nous savons au moins à quelle affection elles appartiennent, quelles indications l'on en peut tirer pour le diagnostic et le pronostic; nous connaissons en un mot leur signification clinique. Il en est exactement de même pour les apoplexies nerveuses. Déjà on en a isolé les apoplexies résultant d'une intoxication; nous en voulons maintenant séparer une nouvelle série de faits qui dépendent de l'hystérie. Si leur lésion reste encore à trouver, n'est-ce pas un progrès déjà que de déterminer la maladie dont ce symptôme n'est qu'une manifestation? Ce n'est pas seulement un progrès théorique, utile au pathologiste qui classe et décrit les maladies; c'est encore un progrès au point de vue de la thérapeutique: nous n'en voulons d'autre preuve que les résultats obtenus par les agents esthésiogènes dans la cure des accidents consécutifs à ces apoplexies.

Ces préliminaires étant posés, il nous faut maintenant montrer sous quelles formes et avec quels caractères se présente l'apoplexie dans l'hystérie. L'observation que nous rapportons en premier lieu offre l'exemple d'une attaque apoplectique au grand complet, suivie de troubles moteurs et sensitifs, tout à fait comparables à ceux que produisent les lésions cérébrales. Néanmoins, la manière dont ces phénomènes se sont comportés, sous l'influence des agents esthésiogènes, nous paraît exclure l'idée d'une lésion matérielle de l'encéphale et, d'autre part, l'identité de ces accidents avec ceux qu'on observe

dans l'hystérie nous fait accepter sans réserve l'existence de cette névrose chez notre malade.

Obs. I. — *Apoplexie hystérique; hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Application de l'aimant; transfert et oscillations consécutives.* — Marcellin (Emile), âgé de 30 ans, entré le 5 juillet 1886, dans le service de M. Debove, à l'hôpital Andral, salle des hommes, n° 1, lit n° 42.

Aucune maladie nerveuse dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, on ne trouve à signaler qu'une dysenterie qui dura trois mois environ et que le malade contracta étant marin, pendant son séjour au Sénégal et au Tonkin.

Il a servi pendant dix ans dans la marine ; il en est sorti seulement depuis sept mois. Il n'a jamais présenté pendant ce temps aucun accident nerveux, bien qu'il fumât une certaine quantité d'opium. Pas de syphilis ; pas de saturnisme ; quelques excès alcooliques.

Le malade est d'un tempérament très nerveux ; il est facilement irritable et ses colères sont, paraît-il, très violentes. Il pleure et rit souvent sans motifs sérieux. Le sommeil est agité et fréquemment interrompu par des cauchemars.

Depuis longtemps il se plaint de maux de tête ; les douleurs qu'il éprouve sont localisées toujours au même endroit dans la région occipitale. Elles sont souvent très vives et surviennent sans cause appréciable. Le malade compare ses sensations à celles que produirait un casque de fer lui enserrant la base du crâne. Depuis huit jours cette céphalalgie est plus prononcée, surtout la nuit; elle est assez intense et assez persistante pour empêcher tout sommeil et se reproduit maintenant d'une façon continuelle.

En même temps sont survenus des vomissements aqueux, se reproduisant chaque matin. Pas d'autres troubles digestifs ; seulement un peu d'anorexie.

Le 2 juillet, sans aucune cause appréciable, comme il se levait de table après son dîner, le malade s'affaissa lourdement et *tomba à terre sans connaissance.* Deux amis qui se trouvaient avec lui le portèrent sur un lit où il demeura privé de connaissance pendant douze heures. Lorsqu'il reprit ses sens, le lendemain matin, il resta pendant deux heures environ complètement paralysé de tout le côté gauche ; en même temps, il éprouva une sensation d'étouffement et fut absolument aphone. Cette attaque paraît n'avoir été précédée d'aucun prodrome, ni d'aucune aura ; il n'y eut pas de cri initial ; le

malade resta complètement immobile et n'eut pas de convulsions ; la langue ne fut pas mordue ; il n'y eut à la suite aucune émission d'urine ni de matières fécales.

Après cette attaque apoplectiforme, le reste de la journée se passa sans aucun accident, sauf un léger malaise.

Un médecin appelé reconnut une hémianesthésie du côté gauche et adressa le malade à l'hôpital Andral.

A son entrée, on constate que la sensibilité générale est complètement abolie dans tout le côté gauche. Cette hémianesthésie est exactement limitée à la ligne médiane du corps ; elle existe pour le toucher, la douleur, la température ; le côté insensible n'offre aucune plaque d'hyperesthésie. Du côté opposé, la sensibilité est parfaitement normale, et il n'y a pas non plus d'hyperesthésie. A gauche, la sensibilité cutanée n'est pas seule abolie ; les sensibilités musculaire et articulaire font également défaut.

L'hémianesthésie frappe aussi les sens spéciaux. Elle est complète pour le goût et pour l'odorat. L'ouïe est seulement affaiblie du côté gauche.

Les troubles de la vue sont très accusés. Il y a de l'amblyopie pour l'œil gauche ; de ce côté l'acuité visuelle est très diminuée ; le malade se plaint d'un brouillard qui lui obscurcit constamment la vue. On constate aussi, toujours du même côté, un rétrécissement concentrique du champ visuel très accentué, de la polyopie monoculaire et l'achromatopsie pour le violet, tandis que les autres couleurs sont très bien distinguées.

A droite, les organes des sens ne présentent aucun trouble.

Du côté hémianesthésié, il existe un certain degré de paralysie musculaire; le malade boîte et traîne un peu la jambe en marchant. Lorsqu'on le fait rire ou siffler, on remarque qu'il y a peut-être une légère déviation de la commissure labiale du côté droit.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés; le réflexe pharyngien existe également.

La céphalalgie occipitale persiste toujours et plus forte même depuis l'attaque.

On ne découvre pas de points hystérogènes. Le malade n'est pas suggestionnable.

Depuis quelque temps le malade tousse un peu ; il a, dit-il, craché du sang à plusieurs reprises; il ne maigrit pas et n'a pas de sueurs nocturnes. L'auscultation dénote des râles de bronchite disséminés

dans toute l'étendue de la poitrine. L'expectoration est muco-purulente et assez abondante; on n'y trouve pas de bacilles.

Rien au cœur. Rien dans les autres organes.

Le 9. On applique un aimant au bras gauche, à 10 heures du matin. A 10 h. 12 minutes, la sensibilité est revenue dans tout le membre supérieur gauche; en même temps le membre supérieur droit est devenu insensible dans toute son étendue. Les forces sont revenues à gauche, diminuées à droite.

Le soir, l'anesthésie est revenue comme précédemment dans le bras gauche.

Le 10. L'aimant est resté appliqué toute la nuit. A 10 heures du matin, l'anesthésie persiste toujours; à 10 h. 40 minutes, la main gauche commence à sentir un peu. Le malade se lève à 11 heures et l'anesthésie se reproduit.

Le 11. Le matin, on constate une légère sensibilité dans le bout des doigts. A 3 heures de l'après-midi, la main est devenue complètement sensible.

Le 12. Les maux de tête sont très violents et empêchent tout sommeil.

Le 14. L'avant-bras et la main gauches sont maintenant complètement sensibles; mais par moments, au dire du malade, le côté droit est complètement anesthésié.

Persistance de la céphalalgie.

Le 15. Même état. Cependant, quand le malade pose à terre son pied gauche il lui semble sentir un peu.

Le 17. Vers 7 heures du matin, les deux jambes étaient tout à fait anesthésiées. Douleurs de tête dans tout le côté droit. A 11 h. 1/4, la jambe droite avait recouvré sa sensibilité.

Le 18. Un peu de sensibilité dans les orteils du pied gauche.

Le 19. La sensibilité est revenue dans tout le bras gauche. Le malade sent les piqûres au pied gauche; l'anesthésie recommence à la cheville.

La vue est à peu près normale et les troubles oculaires signalés plus haut ont en grande partie disparu. L'ouïe, le goût et l'odorat ne sont point revenus.

La sensibilité générale de la face et du cuir chevelu n'a pas reparu du côté gauche; il en est de même pour la sensibilité tactile de la langue et de la bouche du même côté.

Le 20. Rien de nouveau. Persistance de la céphalalgie qui est toujours très vive. Le malade conserve toujours deux aimants en

contact avec son côté gauche, l'un au bras, l'autre à la jambe ; il ne les quitte que lorsqu'il se lève, pendant trois ou quatre heures dans la journée.

Le malade quitte l'hôpital jusqu'au 23.

Le 23. Les maux de tête sont plus violents. La sensibilité n'a pas varié du côté gauche. A 11 heures du soir, le malade est pris d'étouffements qui durent pendant trois quarts d'heure ; il sent quelque chose qui le prend à la gorge et l'étrangle.

Le 24. A 8 heures du matin, la sensibilité disparaît du côté droit à la jambe; elle revient complètement à 9 h. 1/2. La céphalalgie est toujours très intense et empêche le sommeil. En outre, il est apparu de l'œsophagisme ; le malade ne peut avaler aucune nourriture solide ; les aliments restent dans sa gorge et l'étouffent.

Le 25. Même état. A 2 heures de l'après-midi, les maux de tête redoublent; ils deviennent assez violents pour provoquer des gémissements.

Le 26. A 10 heures du soir surviennent des étouffements qui durent trois heures environ. Le malade se plaint d'un sentiment d'angoisse ; la douleur part du cœur pour remonter à la gorge.

Le 27. La déglutition est toujours impossible pour les aliments solides ; par moments même les liquides ne passent plus ; il y a une sensation d'étranglement comme si la gorge était serrée dans un étau.

Le 29. Les maux de tête continuent et empêchent le sommeil. La sensibilité revient très légèrement dans la jambe gauche.

Le 31. La céphalalgie se calme un peu dans la journée ; mais elle reprend le soir avec beaucoup de violence, le malade ne peut toujours pas manger.

1er août. Le malade commence à pouvoir avaler la viande hachée. Les maux de tête continuent.

Le 2. Toujours de la céphalalgie ; il semble au malade qu'on lui enfonce des épingles dans le cuir chevelu. Il y a des douleurs dans l'oreille droite.

La sensibilité est revenue dans toute la jambe gauche jusqu'au genou.

Dans la journée, le malade a été pris d'étouffements qui n'ont duré que quelques instants.

Le 3. Les aliments passent plus facilement. La marche provoque

une forte douleur dans le genou droit. Le malade se plaint toujours de ne pouvoir dormir.

On donne 1 gr. de chloral.

Le 4. Le malade a un peu reposé. Dans la journée surviennent de violentes coliques accompagnées de diarrhée.

Le 5. Toujours de la diarrhée. Persistance des maux de tête.

Le malade reste dans le même état les jours suivants.

Le 15. Redoublement de la céphalalgie. Difficulté plus grande de la déglutition.

Le 16. L'œil droit s'affaiblit et le malade ne voit plus de cet œil qu'un brouillard.

Le 17. La sensibilité est très bien revenue à la face du côté gauche ; mais la jambe droite est insensible.

Le 18. Dans l'après-midi, vers 3 heures, violent accès de fièvre : température 40°,2.

Le 19. Température le matin : 39°,4.

Le 20. La fièvre a disparu.

Le 25. Toujours le même état ; persistance des maux de tête. Le malade a bon appétit, mais la déglutition est très difficile. La main droite est enflée.

Le 28. L'anesthésie occupe tout le membre inférieur droit jusqu'en haut de la cuisse. L'œil droit ne voit qu'un brouillard.

Le malade quitte l'hôpital.

On a pu voir dans l'observation qui précède que l'hémianesthésie présentait tous les caractères de l'hémianesthésie hystérique. Elle intéressait la sensibilité générale et les sens spéciaux; elle frappait la vue notamment à la manière de l'hystérie; elle disparut avec les phénomènes de transfert et d'oscillations consécutives qui s'observent d'ordinaire dans cette névrose. En outre l'existence de crises de dyspnée et l'œsophagisme sont venus confirmer encore le diagnostic d'hystérie.

Déjà en 1882, dans un mémoire sur l'hystérie fruste, M. Debove (1) insistait d'une façon spéciale sur les phéno-

(1) M. Debove. Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique. Soc. médicale des hôpitaux, 10 nov. 1882.

mènes apoplectiques qui peuvent se rencontrer au cours de cette névrose ; deux observations consignées dans le précédent travail en offrent des exemples et doivent prendre place à côté de celle que nous venons de rapporter. Dans le cas du nommé Gs..., intéressant à un point de vue différent par l'existence d'une congestion pulmonaire avec hémoptysies, l'apoplexie survint pendant le sommeil et le malade se réveilla hémiplégique, comme il arrive souvent dans l'apoplexie par lésion cérébrale. L'hémiplégie du côté droit était complète et dura trois mois en diminuant progressivement : l'hémianesthésie qui était restée ignorée du malade fut découverte plusieurs années après ; elle intéressait la sensibilité générale et les sens spéciaux. Le jeune homme dont il s'agit, âgé de 23 ans, était bien clairement un hystérique, comme le démontrent les attaques convulsives antérieures et divers phénomènes nerveux, enfin le transfert de l'hémianesthésie sous l'influence de l'aimant.

L'autre observation se rapporte à un homme adulte qui perdit subitement connaissance dans la rue et ne revint à lui que trois jours après, avec une hémiplégie gauche accompagnée d'hémianesthésie. Ici le diagnostic d'hystérie se fonde sur l'existence d'attaques de nerfs avec délire survenant toutes les semaines à la suite de l'apoplexie, sur le développement sans cause appréciable d'une paraplégie qui disparut spontanément après quinze jours de durée, enfin sur le caractère névropathique du malade.

Une observation publiée par Homolle en 1879 (1) montre aussi une attaque apoplectique survenant chez un sujet manifestement hystérique. C'est bien encore le tableau de l'apoplexie de cause organique : la malade, âgée de 55 ans, est prise dans la rue d'un étourdissement subit et se trouve projetée en avant ; transportée dans une pharmacie, elle y perd tout à fait connaissance pendant environ vingt minutes. Comme dans les faits précédents, l'attaque est suivie d'hémiplé-

(1) G. Homolle. Hémianesthésie anormale avec contracture et tremblement du membre inférieur, *Progrès médical*, 5 juill. 1879, p. 517.

gie motrice avec hémianesthésie. Mais l'hémianesthésie s'éloigne ici du type classique et présente cette particularité singulière d'être croisée pour la sensibilité générale et la sensibilité spéciale. En outre, nous trouvons dans ce cas deux phénomènes nouveaux : le tremblement choréiforme et la contracture du membre inférieur. La mobilité extrême des accidents, le transfert passager de l'anesthésie, suivi d'oscillations, après l'électrisation, l'existence d'un mutisme momentané, montrent bien la nature purement névropathique de ces phénomènes; d'ailleurs les antécédents de la malade offrent avec évidence les signes de l'hystérie.

Enfin, nous citerons encore deux observations qui nous paraissent se rapporter à l'apoplexie chez des malades hystériques. L'une, rapportée par M. Magnan (1), a trait à une hystéro-épileptique qui se réveilla avec une hémiplégie du mouvement et de la sensibilité, accompagnée d'une contracture des muscles de l'avant-bras et de la jambe; la métallothérapie et les courants continus ne produisirent aucune amélioration. L'autre a été publiée par M. Sevestre (2), dans un mémoire communiqué en 1882 à la Société médicale des hôpitaux; elle est relative à un jeune homme de 22 ans qui avait eu dans son enfance deux attaques avec perte de connaissance, durant deux jours la première fois, et quatre ou cinq heures la seconde. Depuis lors, il avait présenté toute une série de phénomènes nerveux, survenant et disparaissant d'une manière subite et alternant les uns avec les autres de la manière la plus bizarre et la plus imprévue ; de telle sorte qu'on ne peut les attribuer qu'à l'hystérie (3).

(1) Magnan. Action des courants continus dans le traitement de l'hémianesthésie. C. R. de la Soc. de Biologie, 28 avril 1877, p. 221, obs. IV.

(2) Sevestre. Quelques cas d'hystérie chez l'homme, Soc. méd. des hôpitaux, 24 nov. 1882.

(3) M. Guyot a rapporté à l'hystérie une hémiplégie droite avec aphasie et hémianesthésie, survenant subitement et disparaissant de même, chez une petite fille de quatre ans (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 28 mai 1886, p. 267). — Notre collègue Duchon-Doris a publié récemment l'observation d'une

Dans les faits que nous avons examinés jusqu'ici, il s'agissait de malades hystériques; les phénomènes consécutifs à l'apoplexie offraient tous les attributs de ceux qui peuvent s'observer chez de tels sujets sans un début apoplectique ; il était donc légitime de conclure à la nature hystérique de ces accidents.

Dans une autre catégorie d'observations, que nous rapportons également à l'hystérie, on n'a pas noté chez les malades de signes évidents de la névrose; l'apoplexie a présenté ses caractères habituels, en sorte que l'on a conclu à l'existence d'une lésion cérébrale. Mais, circonstance capitale, l'hémianesthésie, ainsi que les troubles moteurs qui l'accompagnaient, a été guérie par les agents esthésiogènes. Or, il nous paraît impossible, pour des raisons que nous développerons par la suite, d'admettre, en pareil cas, une lésion organique.

Passons d'abord en revue ces observations. Plusieurs d'entre elles ont été publiées par M. Debove en 1879 (1) : rapportées alors à des lésions organiques, ces hémiplégies à début apoplectiforme, guéries par les esthésiogènes, appartiennent à l'hystérie, ainsi que le déclarait plus tard M. Debove, dans le mémoire précédemment cité.

Parmi ces observations, nous relèverons d'abord celle du nommé Paench..., il s'agit d'un adulte qui, après avoir présenté depuis quelques années plusieurs attaques épileptiformes, est frappé soudain d'un ictus avec perte de connaissance et revient à lui le lendemain, hémiplégique et hémianesthésique. L'application d'un aimant restaure la sensibilité générale et spéciale, sans transfert, dans l'espace d'une heure.

Le cas de la nommée Desfontaines est particulièrement intéressant. La malade, âgée de 62 ans, eut en un an trois attaques. La première s'accompagna d'une perte de connais-

hémiplégie hystérique à début brusque, mais sans aucune perte de connaissance, et dont la guérison s'obtint par suggestion (*France médicale* 2 déc. 1886, p. 1661).

(1) M. Debove. Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture et sur leur curabilité par les agents esthésiogènes. Soc. méd. des hôpitaux, 24 oct. et 14 nov. 1879.

sance de deux heures et n'entraîna aucun autre trouble qu'une aphasie durant une demi-heure. La seconde consista en un simple éblouissement suivi d'un tremblement choréiforme des deux membres du côté droit avec parésie et contracture; il y avait en même temps une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de ce côté; l'aimant fit disparaître tous les accidents. A la troisième attaque, la perte de connaissance dura quelques heures; à la suite il y eut de l'aphasie pendant huit jours; l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémichorée et la contracture se montrèrent de nouveau pour disparaître encore sans transfert par l'aimantation. Enfin, une rechute légère, avec retour du tremblement et de la contracture dans le membre inférieur, guérit pareillement par l'aimant.

Une malade de M. Charcot, la nommée Roncille, indemne de tout accident hystérique et atteinte, après une attaque, d'hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et hémichorée, vit tout ces troubles céder sous l'influence de la métallothérapie; ce fait est remarquable par la longue durée des accidents, car c'est seulement douze années après l'attaque que la cure par les esthésiogènes fut tentée avec un plein succès.

Deux observations, publiées plus tard par M. Debove dans les *Archives de neurologie* (1), sont aussi relatives à des apoplexies diagnostiquées organiques et guéries par les esthésiogènes. La première, recueillie par M. Gilbert, montre une hémiplégie avec hémianesthésie consécutive à une attaque apoplectique et attribuée à une hémorrhagie cérébrale : l'aimantation ramena l'intégrité du mouvement et de la sensibilité. Le second fait, dû à M. Boudet de Paris, se rapporte à une hémiplégie avec hémianesthésie survenue après un étourdissement, sans perte complète de connaissance; l'électrisation produisit seulement une amélioration des accidents qui furent tout à fait guéris par l'aimant.

---

(1) M. Debove. Note sur deux nouveaux faits d'hémiplégie de la motilité et de la sensibilité; guérison par une application d'aimants. *Arch. de neurologie*, t. I, 1880-1881, p. 92.

M. Grasset (1) a observé aussi une hémianesthésie avec hémiplégie consécutive à une attaque sans perte complète de connaissance, qui guérit par la faradisation.

Tous les faits qui précèdent doivent être rapportés, croyons-nous, à l'hystérie. Il nous paraît impossible d'admettre que les agents esthésiogènes puissent restaurer la sensibilité abolie par une lésion organique. En effet, lorsque, à la suite d'une lésion encéphalique, la sensibilité reparaît spontanément, elle revient d'une façon graduelle et plus ou moins lente, mais jamais d'une manière brusque. On admet que ce retour de la fonction est dû, soit à ce que des fibres conductrices, comprimées par la lésion, cessent de l'être, ou bien que des fibres détruites se régénèrent, soit encore à ce que de nouvelles voies sont ouvertes à la transmission des sensations. Dans l'action des esthésiogènes, au contraire, nous voyons la sensibilité renaître d'une manière parfois subite et rapidement complète. On admet généralement alors, pour les cas où l'on accepte l'existence d'une lésion organique, que les agents esthésiogènes ont réveillé des fibres seulement engourdies et qui n'attendaient pour secouer leur torpeur qu'une excitation tout à fait minime. On pourrait, à la rigueur, adopter cette hypothèse lorsqu'il s'agit d'accidents récents; on pourrait concevoir que les fibres nerveuses ou les centres de perception, frappés momentanément de stupeur lors de l'attaque apoplectique, reprennent leurs fonctions sous l'influence d'un faible excitant. Mais cette explication n'est plus acceptable lorsqu'il s'agit d'une hémianesthésie ancienne, datant de douze années, comme dans l'observation de la nommée Roncille. Il est bien difficile d'admettre un engourdissement des fibres nerveuses ou des centres de perception, déterminé par une lésion et persistant un temps aussi long sans avoir été accompagné de quelque modification durable de leur structure. Comment les éléments nerveux seraient-ils capables, sous l'influence d'une action périphérique aussi légère que l'action esthésiogène, de

(1) J. Grasset. Note sur les effets de la faradisation cutanée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, *Arch. de physiologie*, 1876, p. 764.

recouvrer leur intégrité primitive d'une manière aussi rapide et en même temps aussi complète? Parlera-t-on de voies nouvelles ouvertes à la sensibilité par les esthésiogènes? Admettra-t-on dans l'encéphale une conductibilité indifférente, semblable à celle de la moelle à l'égard des impressions sensitives? Mais du moins pour la moelle, cette conduction indifférente se manifeste spontanément et n'a besoin d'aucun stimulant. En outre, une semblable théorie ne convient plus pour le retour de la motricité qui accompagne celui de la sensibilité; on est alors obligé d'admettre que ces troubles moteurs sont des paralysies réflexes, consécutives aux troubles sensitifs. Mais ces phénomènes paralytiques sont cependant bien semblables à ceux qui relèvent directement d'une altération des parties motrices de l'encéphale et contre lesquels les esthésiogènes restent sans influence. Enfin, les paralysies ne sont pas non plus les seuls accidents de la motilité qu'on puisse observer; faudrait-il admettre encore une hémichorée réflexe, une contracture réflexe qui disparaîtraient avec l'anesthésie? Que d'hypothèses faut-il alors accumuler pour expliquer ces faits, si l'on veut qu'ils relèvent d'une lésion matérielle. N'est-il pas beaucoup plus simple et plus naturel de les rapporter à l'hystérie qui peut produire, isolés ou réunis, tous ces mêmes troubles? Enfin, la curabilité des accidents par les esthésiogènes n'est-elle pas un lien de plus qui les rattache à la névrose? Il est vrai que, dans les hémianesthésies soit disant organiques, le transfert manque généralement. Toutefois, cette règle n'est pas d'une rigueur absolue; il y a des hémianesthésies hystériques dans lesquelles il manque et des hémianesthésies attribuées à des lésions matérielles dans lesquelles on l'a observé. Malgré leur caractère exceptionnel, on ne peut refuser à ces faits une certaine valeur. En outre, dans l'hémianesthésie des hystériques, l'apparition du transfert est parfois précédée d'un moment pendant lequel l'anesthésie est bilatérale ou bien au contraire la sensibilité égale des deux côtés. Que ce dernier état se prolonge et le transfert manquera. En tout cas, nous ne pouvons faire de cette particularité du transfert un caractère distinctif entre

les hémianesthésies réputées organiques et celles de l'hystérie. C'est un phénomène encore trop peu connu dans sa nature pour que sa présence ou son absence, également inexpliquée, permette d'assigner une pathogénie différente aux diverses hémianesthésies justiciables des agents esthésiogènes. Rien n'autorise, en définitive, à admettre que le défaut de transfert s'accorde mieux avec l'idée d'une lésion organique.

Jusqu'à présent, d'ailleurs, on ne connaît point d'autopsie démontrant qu'une lésion matérielle ait entraîné une hémiplégie motrice et sensitive, curable par les agents esthésiogènes. Au contraire nous pouvons citer une autopsie négative de M. Vulpian (1). Il s'agit d'un malade qui fut frappé d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à la suite d'une attaque apoplectique; l'anesthésie disparut par la faradisation. Le malade étant mort dix-huit mois plus tard, on ne put découvrir dans l'encéphale aucune trace de lésion.

Obs. II, résumée (Vulpian, *Revue de médecine*, 1881, p. 38). — *Hémianesthésie consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée, pendant la vie, à une lésion en foyer dans le côté opposé de l'encéphale. Examen nécroscopique : aucune lésion intra-crânienne.* — Th..., 45 ans, journalier, entré le 27 mars 1879 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, 17 bis, dans le service de M. Vulpian. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. C'est un homme vigoureux, d'une intelligence épaisse, apathique ; il travaille habituellement comme terrassier.

Il y a une quinzaine de jours, il travaillait dans un souterrain, lorsqu'*il est tombé sans connaissance*. Il ne sait combien de temps a duré la perte de connaissance. Lorsqu'il est revenu à lui, il a pu se tenir debout et marcher, mais il avait un peu de tendance au vertige et traînait le pied gauche ; le bras gauche était affaibli ; l'œil gauche ne voyait point. Reconduit chez lui, il s'est plaint surtout d'une vive douleur dans le côté gauche du thorax, principalement dans la région précordiale, et d'une sensation pénible d'étouffement.

A son entrée à l'hôpital, on constate un affaiblissement des membres du côté gauche ; le malade est très inhabile de la main gauche

(1) Vulpian. *Revue de médecine*, 1881, p, 38.

et laisse tomber les objets qu'il tient dans cette main s'il n'y fait pas grande attention.

Hémianesthésie cutanée de tout le côté gauche, frappant la sensibilité dans tous ses modes. Vue très affaiblie à gauche. Abolition du goût du même côté. On n'a pu avoir de renseignements nets sur l'état de l'odorat. L'ouïe paraît intacte des deux côtés. Le voile du palais est insensible au contact et à la piqûre.

La douleur thoracique persiste toujours ; elle est intolérable dans certains mouvements du tronc.

Il y a eu du tremblement choréiforme dans les membres du côté gauche.

Le 28. On prescrit une séance quotidienne de faradisation portant sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, dans une région de 8 à 10 centim. de longueur.

Le 29. Dynanomètre : main droite 30, main gauche 16.

Le 30. Chaque jour, lorsque le malade a marché, le tremblement déjà mentionné se produit dans le membre inférieur gauche.

1er avril. Faradisation : éponge mouillée sur la région douloureuse du thorax, pinceau métallique sur la face dorsale de l'avant-bras à l'endroit indiqué plus haut.

Le 4. La sensibilité a reparu dans la paume de la main gauche et à la partie antérieure de la cuisse.

Le 6. Retour de la sensibilité à la face antérieure et à la face interne de la cuisse, et à la face antéro-interne de la jambe.

Puis, retour graduel et lent de la sensibilité à la face palmaire des deux dernières phalanges de tous les doigts, à la face dorsale de ces phalanges, à la face dorsale de la main, à la cuisse, à la face dorsale de l'avant-bras, au cou, au thorax, à la face antérieure de l'avant-bras. Amélioration de la vue. Diminution de la douleur thoracique.

Le 11. Dynamomètre : main droite 80, main gauche 52. La jambe gauche ne traîne plus.

Le malade se considère comme guéri et ne revient plus se faire électriser.

Il resta comme infirmier à l'hôpital. Depuis ce moment il fit des excès de boisson ; il était en état d'ivresse presque tous les soirs.

L'un des premiers jours du mois de novembre 1880, il était rentré à demi ivre vers 7 heures du soir et était allé directement au dortoir des infirmiers. Quelques minutes après, on le trouvait mort, couché sur le ventre en travers et tout habillé, sur son lit.

Autopsie. — L'encéphale a été examiné avec le plus grand soin.

Aucune lésion des méninges. Aucune lésion non plus dans les diverses parties superficielles ou profondes de l'encéphale. On a pratiqué de très nombreuses coupes du cerveau proprement dit, des corps striés et des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance annulaire, du cervelet et du bulbe rachidien, et aucune de ces coupes n'a révélé la plus légère altération visible à l'œil nu.

Les artères de la base étaient absolument saines ; elles n'offraient pas un seul point d'épaississement athéromateux et on a examiné sous ce rapport jusqu'à leurs petites ramifications.

Aucune lésion de la moelle ou de ses membranes (étude à l'œil nu). Les viscères abdominaux sont dans l'état normal ; il en est de même des poumons.

Le cœur est un peu gros. Le myocarde est épais et présente une coloration feuille morte très accusée. Pas d'anciens caillots intracardiaques. La tunique interne de l'aorte ne présente que de légères altérations athéromateuses.

Nous verrons par la suite de ce travail, à propos des hémianesthésies toxiques, qu'il existe d'autres observations dans lesquelles ce trouble sensitif a été rencontré sans aucune lésion à l'autopsie, et même l'un de ces faits nous confirmera dans cette conviction que les hémianesthésies, curables par les agents esthésiogènes ne relèvent point d'une cause organique. Mais, en attendant, nous sommes dès à présent conduit à penser que certains cas d'apoplexies, suivies d'hémianesthésie et rapportées à une lésion matérielle, appartiennent à l'hystérie, alors même que la guérison par les agents esthésiogènes n'a pas été produite. On ne peut, bien entendu, rien affirmer à l'égard de ces faits, dans lesquels la démonstration n'est nullement faite, et il serait oiseux de se livrer à une discussion rétrospective des observations d'apoplexies, diagnostiquées organiques, auxquelles manque l'autopsie. Mais on devra toujours avoir présente à l'esprit cette idée de l'apoplexie hystérique et, en face d'une hémianesthésie cérébrale, il conviendra toujours de rechercher s'il n'existe pas quelque signe d'hystérie, il faudra tenter la guérison au moyen des agents esthésiogènes.

L'hémianesthésie cérébrale nous paraît avoir, en effet, pour

le diagnostic de l'hystérie, une importance de premier ordre, et nous n'hésitons pas à déclarer que, lorsqu'elle se présente à peu près complète et avec des caractères bien nets, elle ne peut guère appartenir qu'à l'hystérie.

Nous ne prétendons nullement mettre en doute l'existence des hémianesthésies qui résultent d'une lésion organique de l'encéphale. Les travaux de Turck, du professeur Charcot, de Veyssière, ont établi la localisation de cette hémianesthésie dans la partie postérieure de la capsule interne, et depuis lors de nouveaux faits sont venus confirmer cette importante acquisition de la pathologie cérébrale. Mais l'hémianesthésie organique ne présente pas, en général, tous les caractères réunis de celle des hystériques. Si l'on consulte, en effet, les observations avec autopsie, on voit que, dans un grand nombre de faits, les sens spéciaux n'ont pas été examinés, ou bien qu'ils n'étaient point touchés, ou encore qu'ils étaient altérés d'une façon bien légère et bien incomplète ; l'anesthésie cutanée n'offrait même pas toujours une régularité bien grande. Dans l'hystérie, au contraire, l'hémianesthésie complète s'observe et même elle n'est point rare ; les troubles sensoriels sont souvent très manifestes ; les troubles de la vue, en particulier, sont remarquables par leur fréquence et par leurs caractères spéciaux. La cause de ces différences entre les deux espèces étiologiques d'hémianesthésie peut se concevoir aisément, d'ailleurs, au moyen des données que nous fournit l'anatomie pathologique. On admet, en effet, que toutes les fibres sensitives, dans la partie postérieure de la capsule interne, ne se trouvent réunies qu'en un espace très restreint : le carrefour sensitif. Pour que l'hémianesthésie soit vraiment complète, il faut donc une lésion exactement située dans ce point et détruisant à ce niveau toute la portion sensitive de la capsule interne. Or, une telle lésion doit se montrer bien rarement, et c'est pourquoi tantôt la sensibilité spéciale est légèrement ou incomplètement atteinte, tantôt, au contraire, la sensibilité générale est moins altérée que les sens spéciaux. En effet, les conducteurs des sensibilités spéciale et générale paraissent jusqu'à un certain point indépendants, et

l'on admet, notamment, que la partie antéro-externe de ce carrefour sensitif est exclusivement affectée à la sensibilité générale. On conçoit donc que les troubles observés varient suivant les fibres sensitives lésées.

(*A suivre.*)

L'OPHTHALMOPLÉGIE NUCLÉAIRE

Par le Dr E. BLANC,
Ancien interne des hôpitaux.

Il faut entendre sous cette dénomination nouvelle les paralysies des muscles de l'œil subordonnées à des lésions protubérantielles, ayant altéré ou détruit les noyaux centraux des 3e 4e et 6e paires crâniennes. Suivant la nomenclature proposée, il y a peu d'années, par Hutchinson et généralement acceptée aujourd'hui, nous aurons également à employer les termes d'ophthalmoplégie externe, interne et mixte. *L'ophthalmoplégie externe* désigne les paralysies oculaires multiples coïncidant avec l'intégrité de la musculature intérieure de l'œil, c'est-à-dire de la pupille et du muscle ciliaire; l'*ophthalmoplégie interne* répond à la paralysie limitée à la musculature intérieure de l'œil, sans participation des moteurs du globe oculaire à la maladie; enfin *l'ophthalmoplégie mixte* est une combinaison des deux formes précédentes.

Les noyaux moteurs des muscles de l'œil, découverts par Stilling et minutieusement étudiés depuis par de nombreux observateurs, sont aujourd'hui figurés et décrits avec exactitude dans la plupart de nos traités d'anatomie, grâce surtout aux belles recherches de M. Duval (1), qui sont devenues classiques dans notre pays. Il serait donc superflu de les reproduire et même de les résumer ici; mais nous devons indiquer brièvement, avant d'aborder la description symptomatique

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* 1879-1880.

des paralysies nucléaires, les remarquables travaux de Hensen et Vœlkers (1) relatifs à la disposition du noyau de la 3e paire, puisque la connaissance préalable des conclusions auxquelles sont parvenues ces deux expérimentateurs est indispensable pour comprendre les caractères principaux de l'ophthalmoplégie nucléaire.

On considère généralement le noyau de la 3e paire comme un amas compacte de grosses cellules motrices, au sein duquel naissent *indistinctement* les radicules destinées à former le tronc de l'oculo-moteur, puis les diverses branches de ce nerf. Le terme même de *noyau*, choisi par les anatomistes, implique l'idée de quelque chose de concret et de bien limité. C'est là une notion qu'il va falloir abandonner, si l'on veut tenir compte des recherches rigoureuses de Hensen et Vœlkers, recherches qui ont compliqué singulièrement l'étude des origines de la 3e paire, mais qui, hâtons-nous de le dire, sont journellement confirmées par les faits cliniques et ont déjà reçu la sanction de l'anatomie pathologique. Ces deux physiologistes sont effectivement parvenus à dissocier, dans le noyau classique de la 3e paire, un certain nombre de centres distincts, préposés chacun à un seul des muscles innervés par cette branche nerveuse. Le releveur palpébral, le droit supérieur, le droit interne, le droit inférieur et le petit oblique, chacun de ces cinq muscles possède donc son origine réelle distincte, son noyau moteur particulier. On doit donc envisager aujourd'hui le noyau classique de l'oculo-moteur, non plus comme une agglomération cellulaire compacte et indivise, mais simplement comme une colonne motrice sous-jacente à toute l'étendue de l'aqueduc de Sylvius, composée de plusieurs amas cellulaires distincts et placés bout à bout, au sein desquels les différents muscles commandés par la 3e paire puisent, chacun individuellement, leur principe d'innervation. On voit donc que le tronc de l'oculo-moteur représente en réalité la réunion de plusieurs nerfs groupés fortuitement en un seul

(1) Hensen et Vœlkers. Graefe's Archiv. für, Ophth. vol. XXIV, p. 1-26.

faisceau à la base du crâne, mais possédant une origine comme une terminaison distinctes et l'on comprend ainsi comment la paralysie consécutive à une lésion du noyau de la 3e paire peut se cantonner dans un seul des muscles commandés par ce nerf. En résumé, chacun des muscles de l'orbite, non seulement le droit externe et le grand oblique, mais aussi ceux qui dépendent de la 3e paire, ont une innervation originairement distincte, et l'unité de l'oculo-moteur commun n'est qu'apparente. Cette donnée est particulièrement fertile en résultats pratiques, puisqu'elle autorise à rechercher dans les centres encéphaliques et non plus exclusivement dans l'orbite une paralysie limitée à un des rameaux de la 3e paire.

Ce n'est pas tout. Hensen et Vœlkers nous ont appris ce fait capital que les centres préposés à l'innervation de la pupille (*Centre photo-moteur*) et du muscle ciliaire (*Centre accommodateur*) sont distincts l'un de l'autre et placés assez loin en avant des noyaux qui président à la motilité du globe oculaire, vers le sommet du 3e ventricule. La séparation des deux centres photo-moteur et accommodateur rend parfaitement compte de ces faits observés en clinique de paralysie du muscle ciliaire avec intégrité du sphincter irien et inversement de la perte du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accommodateur, phénomène si connu sous le nom de signe d'Argyl Robertson.

Enfin, l'analyse et la comparaison de quelques autopsies nous ont conduit à admettre que les radicules émanées des centres photo-moteur et accommodateur ne rejoignent le faisceau radiculaire de l'oculo-moteur qu'au moment même où celui-ci va émerger des pédoncules. On ne rencontre donc dans l'épaisseur de ces commissures nerveuses, au milieu des fibres de la 3e paire, aucun des filets destinés à la musculature intérieure de l'œil. Il en résulte, au point de vue du diagnostic topographique, que, lorsqu'une paralysie alterne de l'oculomoteur et des membres aura fait reconnaître une lésion pédonculaire, on pourra préciser, d'après l'examen des réflexes pupillaires, la hauteur que celle-ci occupe dans les pédoncules. Ainsi que le démontrent plusieurs faits, notamment les

deux belles autopsies de Kahler et Pick (1) et une observation de Oyon (2), lorsque l'altération a respecté les fibres les plus inférieures du pied du pédoncule et qu'elle n'a interrompu qu'à un niveau plus élevé dans le pied et dans l'étage moyen les radicules de la 3e paire, on note l'intégrité des réflexes pupillaires au milieu de la paralysie oculo-motrice. La suppression de ces réflexes indique que la lésion a atteint la surface inférieure du pédoncule, au niveau de l'émergence du nerf. Le pronostic des paralysies alternes des membres et de l'oculo-moteur est donc bien différent suivant que les réflexes pupillaires demeurent indemnes ou bien qu'ils sont anéantis. Dans le premier cas, on peut penser que la lésion n'agit que par compression sur le pied du pédoncule et conséquemment que la paralysie est curable : dans le second cas, au contraire, il y a lieu de craindre une atteinte directe du faisceau pyramidal et par suite une contracture secondaire irrémédiable. Cette distinction est à rapprocher de celle qu'on a établie entre les hémorrhagies cérébrales, suivant que celles-ci se bornent à comprimer temporairement la capsule interne ou bien qu'elles interrompent le faisceau pyramidal lui-même.

On voit qu'à la notion classique d'un noyau oculo-moteur, les recherches récentes ont substitué la donnée plus générale d'une zone motrice étendue du sommet du ventricule moyen et de la partie postérieure de l'aqueduc de Sylvius et dans laquelle se trouvent disséminés les différents centres qui constituent la 3e paire par la réunion de leurs radicules. Placés assez loin l'un de l'autre, dans des territoires artériels différents, les centres de l'innervation extrinsèque et de l'innervation intrinsèque de l'œil peuvent avoir une pathologie distincte, dont les manifestations, lorsqu'elles sont isolées, n'ont point la même signification localisatrice. Nous allons voir, en effet, que l'*ophthalmoplégie externe* relève de lésions limitées à la paroi inférieure de l'aqueduc sylvien, tandis qu'il

(1) Kahler et Pick. Prager Zeitschrift fur Heilkunde, 1881, p. 301.
(2) Oyon. *Gazette Médicale*, 1870, n° 47.

faut ranger l'*ophthalmoplégie interne* parmi les symptômes révélateurs d'une lésion occupant le 3e ventricule.

ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions génératrices de l'ophthalmoplégie nucléaire sont multiples et variées : hémorrhagies traumatiques ou spontanées, foyers de ramollissement, plaques de sclérose, proliférations conjonctives sous-épendymaires, tubercules, tumeurs cérébrales diverses, etc., toutes ces altérations peuvent occuper la région des noyaux, comprimer ceux-ci, les détruire ou s'y substituer. Ce sont donc là des causes de paralysie nucléaire et on en possède des exemples; mais ce sont là, en définitive, des causes rares, fortuites ou accidentelles qui ne viennent qu'en seconde ligne dans l'étiologie. Dans la règle, la véritable origine de l'ophthalmoplégie nucléaire réside dans l'*inflammation atrophique des cellules motrices* qui composent les noyaux moteurs protubérentiels. Cette altération cellulaire, ordinairement chronique, peut affecter, dans certains cas, une marche aiguë. Elle peut être primitive et apparaître sans cause appréciable, comme l'atrophie musculaire progressive ou la paralysie labio-glosso-laryngée. Secondaire, elle peut s'observer à la suite de maladies infectieuses, comme la diphthérie, ou d'intoxications, comme le saturnisme, qui présentent des localisations nerveuses dans la colonne motrice de la moelle. Ou bien encore, l'atrophie des noyaux moteurs de l'œil survient comme complication d'une maladie du système nerveux, au cours d'une paralysie labio-glosso-laryngée, des tabes dorsalis ou de la périencéphalite diffuse.

En un mot, les cellules motrices qui constituent par leur groupement les noyaux des muscles de l'œil et que l'embryologie permet de considérer comme le prolongement protubérentiel des cornes antérieures de la moelle, peuvent servir de support aux mêmes processus pathologiques qui engendrent les diverses amyotrophies. A l'atrophie musculaire progressive correspond l'ophthalmoplégie nucléaire progressive ou chronique, et la myélite infantile est représentée au niveau de la protubérance par l'ophthalmoplégie nucléaire aiguë. Ce fait

était à prévoir le jour où on a reconnu dans les noyaux moteurs du bulbe, à propos notamment de la paralysie labio-glosso-laryngée, les mêmes altérations cellulaires que dans l'atrophie cellulaire progressive, de façon à ne considérer dans ces deux maladies qu'une seule et même affection diversement localisée. Ce qui est vrai pour le bulbe, est vrai pour la protubérance; comme les noyaux moteurs de l'hypoglosse, du vague et du spinal, les origines centrales des nerfs moteurs de l'œil font partie de la colonne motrice, et l'on ne voit pas vraiment pourquoi ces dernières auraient eu le singulier privilège d'échapper aux processus pathologiques qui frappent si souvent les cornes antérieures dans tout le reste de leur étendue. Le raisonnement conduisait donc à admettre l'existence d'amyotrophies protubérentielles, capables d'anéantir la motilité de l'œil, avant qu'on eût, comme aujourd'hui, des faits en nombre suffisant pour étayer cette conception si logique.

On possède déjà plusieurs autopsies à la suite desquelles le microscope a fait connaître l'atrophie des noyaux moteurs de l'œil. Benedikt (1) a rapporté deux cas de paralysie progressive de tous les nerfs crâniens dans lesquels l'examen microscopique lui fit reconnaître les mêmes lésions au sein des noyaux moteurs oculaires que dans ceux de l'hypoglosse du spinal et du pneumo-gastrique. Gorvers (2) a noté une atrophie complète des cellules composant les noyaux moteurs oculaires chez un malade de Hutchinson, atteint d'ophthalmoplégie et de phénomènes bizarres rappelant le tabes, et il ajoute que les caractères microscopiques des lésions rappelaient en tous points ceux de la myélite chronique des cornes antérieures. Buzzard (3) rapporte une observation à peu près identique.

A côté de ces faits positifs, dans lesquels les noyaux ont été examinés au microscope, il existe un certain nombre d'autopsies, à commencer par celle de Graefe (4) publiée en 1886

(1) Nervenpathologie und Electrotherapie, vol. II, p. 642.

(2) Cf. Mauthner. Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln, p. 337.

(3) Brain, avril, 1882.

(4) Graefe's Archiv., vol. XII, 2e p. 269.

pour finir à celle de Duboys (1) qui date de 1883 où, chez des sujets ayant succombé à des symptômes bulbaires précédés d'ophthalmoplégie, l'examen le plus minutieux des centres nerveux à l'œil nu, n'a pas laissé découvrir la cause de la paralysie oculaire. Ces cas appartiennent, selon toute vraisemblance, à l'atrophie nucléaire et si les noyaux oculo-moteurs avaient été examinés au microscope, on y eût, très probablement, trouvé les lésions de la dégénérescence pigmentaire.

Plusieurs auteurs ont pu déjà constater les lésions anatomiques de l'ophthalmoplégie nucléaire aiguë qui représente, au niveau de la protubérance, la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Wernicke (2) a observé à trois reprises chez l'adulte une encéphalite limitée à la substance grise de la région des noyaux et du troisième ventricule; Paul Etter (3) a publié l'histoire clinique et anatomique d'un garçon de 15 ans, mort au bout de dix jours à la suite de phénomènes bulbaires accompagnés d'une paralysie de la sixième paire gauche. A l'autopsie, ce noyau fut trouvé altéré par une myélite aiguë analogue à celle qui occupait les noyaux bulbaires. Strumpell (4), dans une étude d'ensemble sur l'encéphalite infantile qu'il considère comme analogue à la myélite du même âge, déclare avoir rencontré dans plusieurs autopsies des altérations de la substance grise cérébrale, identiques aux lésions des cornes antérieures de la moelle. Enfin, Gayet (5) a publié, il y a longtemps déjà, un exemple d'ophthalmoplégie nucléaire subaiguë, suivi d'examen nécroscopique.

A défaut de preuves anatomiques, la clinique avait appris depuis longtemps que les paralysies oculaires peuvent accompagner la paralysie labio-glosso-laryngée et les autres amyo-

(1) *Bulletin de la Clinique des Quinze-Vingt*, n° 3, 1883.
(2) Lehrbuch der Gehirn Krankh. t. II, p. 229.
(3) *Corresp. Blatt fur Sohweizer Aerzte;* décembre, 1882.
(4) *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1884, p. 714.
(5) *Archives de Physiologie*, 1875, p. 341.

trophies médullaires, ce qui suffit à démontrer l'analogie de diverses localisations d'un même processus anatomique. Nous verrons en effet avec l'étude symptomatique de l'ophthalmoplégie nucléaire que celle-ci se termine assez souvent par des phénomènes bulbaires. Inversement on peut voir, en dépit de la fameuse barrière du pneumo-gastrique dont on a tant abusé, les altérations de la paralysie labio-glosso-laryngée s'étendre aux noyaux oculo-moteurs. Hérald, cité par Rosenthal (1), a vu deux fois des paralysies oculaires survenir au cours du syndrome bulbaire, et nous trouvons dans la thèse de Hallopeau (2) une observation due à Hérard, où la même complication est mentionnée. L'altération des cornes antérieures peut s'étendre sur une plus grande longueur encore, de façon à ce qu'on puisse observer de l'atrophie musculaire progressive en même temps que l'ophthalmoplégie nucléaire. Buzzard (3) a noté dans ces conditions une atrophie des muscles trapèze, rhomboïde et grand pectoral. On peut même concevoir une maladie frappant la colonne motrice dans toute son étendue depuis le fond du troisième ventricule où se trouve logé le centre accommodateur jusqu'au renflement lombaire, de façon à donner lieu simultanément à de l'ophthalmoplégie interne et externe, à des phénomènes bulbaires et à de l'atrophie musculaire progressive. Cette conception est d'ailleurs réalisable en clinique, puisque telle fut la maladie dont souffrit pendant plus de vingt ans Heine, le poète-martyr (T. Mauthner, *loc. cit.*)

Nous n'insistons pas davantage sur les faits qui servent de base aux amyotrophies protubérantielles; on peut, au surplus, les trouver exposés avec plus de détails dans notre thèse inaugurale (4). Disons cependant que la plupart des ophthalmoplégies nucléaires tant aiguës que chroniques nous

---

(1) Rosenthal. Traité des maladies du système nerveux.

(2) Des paralysies bulbaires. Thèse d'agrégation, 1875.

(3) *Lancet*, 15 février, 1879.

(4) Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies, Paris, 1885. A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

paraissent relever d'une inflammation primitive des cellules motrices, le caractère primitif de cette altération ne nous paraît pas suffisamment démontré, dans tous les cas. Nous voulons bien que les ophthalmoplégies nucléaires survenues sans cause connue, dans les mêmes conditions que les atrophies bulbaires et spinales ou coïncidant avec celles-ci dérivent de l'atrophie pigmentaire des cellules; nous pensons également, en nous appuyant sur les recherches de Déjerine (1) que les ophthalmoplégies consécutives à la diphthérie frappent primitivement les noyaux moteurs, puisque la même localisation infectieuse frappe plus bas, directement, les cornes antérieures. Mais l'interprétation histologique des lésions devient singulièrement délicate, lorsqu'il s'agit des altérations nucléaires observées dans la paralysie générale des aliénés et dans le tabes dorsalis. Pour les premières, il est à peu près certain que la destruction des centres moteurs est consécutive à un processus scléreux développé primitivement autour de ces centres et au niveau de l'épendyme ventriculaire. Pour l'ataxie locomotrice, les faits que nous connaissons nous permettent d'attribuer tout aussi bien les troubles oculaires à une sclérose sous-épendymaire (Kahler) (2) qu'à une altération primordiale des cellules motrices.

SYMPTOMES. — *Cas d'ophthalmoplégie nucléaire chronique.* — On possède aujourd'hui un nombre si considérable d'observations de cette maladie qu'il est possible de la décrire d'une manière synthétique.

Dans sa forme habituelle, cette affection débute lentement, insidieusement. On a noté parfois des maux de tête, ayant un caractère migraineux ou encore la névralgie faciale parmi les phénomènes prodromiques; mais souvent ces troubles sensitifs font défaut, et alors, le premier symptôme appréciable consiste dans la parésie d'un muscle de l'orbite.

Quel est le moteur oculaire atteint de préférence en pre-

(1) *Archives de physiologie*, 1877.
(2) Prager Zeitschrift für Heilk, vol. II, p. 732, 1882.

mier lieu? Les observations, au nombre de plus de quarante, que nous venons d'analyser, ne nous fournissent aucune indication positive, ou plutôt elles nous apprennent que la paralysie débute avec une fréquence à peu près égale, par le moteur oculaire externe ou par un quelconque des muscles innervés par la 3e paire. Chez les ataxiques, toutefois, le début par cette dernière branche nerveuse semble être la règle.

Existe-t-il dès le début de l'affection, alors qu'il n'y a encore qu'un seul muscle de frappé, certains signes qui permettent de rapporter le trouble moteur à son origine nucléaire? On peut répondre à cette question par l'affirmative. D'une manière générale, lorsque la perte d'un des mouvements des yeux est consécutive à l'interruption du conducteur qui transmet l'innervation à un des muscles de l'orbite, la paralysie conserve ordinairement la même intensité d'un jour à l'autre; elle n'est pas plus prononcée le soir que le matin pour peu que le symptôme soit parvenu à la période d'état. Que se passe-t-il, au contraire, dans les ophthalmoplégies nucléaires? La paralysie résulte du fonctionnement de plus en plus imparfait des cellules motrices dans lesquelles les nerfs oculaires puisent leur principe d'innervation. Mais ces cellules motrices ne passent pas subitement de vie à trépas; pendant un certain temps, des semaines, des mois, elles réagissent, elles luttent contre le processus pathologique qui tend à les détruire, et au début de la maladie, l'amoindrissement de leur vitalité ne devient appréciable que vers la fin de la journée. Les cellules sont plus vite épuisées qu'à l'état normal par l'influx nerveux qu'elles ont fourni aux muscles oculaires depuis le moment du réveil. De là ce symptôme de la période initiale, noté dans nombre d'observations, que la parésie oculaire est plus marquée le soir que le matin. Les insuffisances musculaires du début de l'ophthalmoplégie nucléaire sont essentiellement des *paralysies variables*, plus accentuées un jour, mais appréciables un autre, suivant l'état des forces et la fatigue du sujet.

L'ordre suivant lequel les différents muscles de l'œil sont

successivement frappés d'impuissance ne se prête encore à aucune considération générale. Wernicke, Lichtheim pensaient que les phénomènes paralytiques atteignaient d'abord les muscles associés pour un même mouvement, et ils partaient de là pour faire de l'ophthalmoplégie nucléaire une paralysie fonctionnelle. Les faits contredisent cette théorie, et l'examen des quelques observations détaillées que nous possédons semble indiquer bien plutôt un envahissement simultané non pas des muscles associés, mais plutôt des antagonistes par les phénomènes paralytiques. C'est même cette paralysie concomitante ordinaire des antagonistes qui fait que les yeux sont rarement déviés d'une manière notable.

Quel qu'ait été le mode de début, la paralysie ne tarde pas à devenir bilatérale, si elle ne l'était d'emblée, et à amoindrir la motilité des deux yeux. C'est là un des caractères principaux de l'affection, nécessité d'ailleurs par la proximité des noyaux protubérantiels. Nous ne connaissons qu'un seul exemple d'ophthalmoplégie nucléaire unilatérale, publié par Bamberger (1). Mais cette observation n'a pas été suivie d'autopsie, et la relation des symptômes éprouvés par la malade ne prouve pas irréfutablement que ces phénomènes unilatéraux n'avaient pas une origine basilaire.

A mesure que le processus protubérantiel fait des progrès, on voit donc peu à peu s'amoindrir des deux côtés la motilité oculaire jusqu'au moment où celle-ci disparaît complètement et où les deux yeux sont immobilisés dans leur orbite. A ce moment encore, alors que des deux côtés les moteurs de l'œil animés par la 3e paire sont complètement anéantis, l'*accommodation demeure intacte et les réflexes pupillaires s'exécutent normalement*. Et cependant le muscle ciliaire et le sphincter irien sont innervés par la 3e paire. Ce contraste surprenant entre la perte de la motilité extrinsèque du globe oculaire et l'intégrité de sa musculature intrinsèque est un caractère distinctif de premier ordre pour le diagnostic de l'ophthalmoplégie nucléaire. Depuis longtemps on avait observé des para-

(1) *Wiener Medicin. Wochensch*, n° 5, 1883.

lysies portant sur les branches extérieures de l'oculo-moteur et respectant l'iris ainsi que le muscle ciliaire, mais on expliquait cette irrégularité symptomatique en invoquant l'anastomose de Pourfour du Petit qui a vu, comme on le sait, la 6e paire fournir exceptionnellement la racine motrice au ganglion ophthalmique et, par suite, les nerfs ciliaires. Mais, cette anastomose est très rare, et il serait abusif de l'invoquer pour rendre compte de toutes les paralysies oculo-motrices avec persistance des mouvements pupillaires et accommodateurs. D'ailleurs, cette explication n'est plus de mise pour les cas nombreux où la paralysie de l'oculo-moteur s'accompagne de celle de la 6e paire et dans lesquels néanmoins l'innervation intérieure de l'œil demeure intacte. Aujourd'hui, les recherches de Hensen et Vœlkers sur les autres origines centrales de la 3e paire nous donnent la clef de ce symptôme, en nous faisant connaître la séparation des centres accommodateur et photo-moteur d'avec les noyaux préposés à la motilité extrinsèque, ce qui permet aux premiers de demeurer longtemps à l'abri de processus pathologiques qui détruisent ces derniers. Quoi qu'il en soit de cette explication, le fait clinique demeure absolument démontré par des observations si nombreuses qu'il n'y a plus à les compter et, à part quelques rares exceptions, *on peut regarder la persistance des réflexes pupillaires et de l'accommodation comme pathognomonique de l'ophthalmoplégie nucléaire*, lorsque les branches extérieures de l'oculo-moteur sont paralysées. On peut donc dire d'une manière générale que *l'ophthalmoplégie externe est synonyme d'ophthalmoplégie nucléaire*.

Outre la persistance des réflexes pupillaires, la plupart des observations d'ophthalmoplégie nucléaire font mention de *l'intégrité relative du releveur palpébral* au milieu de la paralysie de la plupart des autres muscles de l'orbite. Il y a généralement un léger degré de ptosis; la fente palpébrale est rétrécie; mais si on attire l'attention du sujet sur ce phénomène et qu'on l'engage à relever sa paupière, on sera étonné de l'amplitude du mouvement d'élévation conservé, lorsque le sujet fait un effort de volonté. Au surplus, il est facile de

s'assurer que ce mouvement n'est pas dû à une suppléance du muscle frontal et qu'il est bien déterminé par une contraction du releveur. Donc, ptosis modéré, disparaissant dès que la volonté intervient, voilà ce que l'innervation palpébrale ajoute à la séméiologie de l'ophthalmoplégie nucléaire ; c'est là un fait noté par nombre d'auteurs et que nous avons observé nous-même maintes fois. Comment expliquer ce phénomène, cette intégrité relative du releveur, alors que les autres muscles animés par le même nerf sont totalement anéantis, et cette suppression momentanée de la blépharoptose lorsque la volonté intervient? L'explication suivante, que nous avons proposée dans notre thèse inaugurale (1), nous paraît encore aujourd'hui rendre un compte satisfaisant de ce fait. Pour des raisons qu'il serait trop long de développer ici, on peut admettre que les mouvements des yeux sont des mouvements essentiellement réflexes sur lesquels la volonté n'a pas plus d'influence que sur la respiration ou la déglutition. Pas plus que ces grandes fonctions, la motilité oculaire n'est jamais troublée d'une manière permanente à la suite des lésions corticales non plus qu'à la suite des ramollissements ou des hémorrhagies intra-hémisphériques qui ont, comme on le sait, pour caractéristique de n'abolir que la motilité volontaire et de laisser persister les mouvements réflexes. Seul parmi les muscles des yeux, le releveur peut être paralysé à la suite d'affections véritablement cérébrales, c'est le seul muscle oculaire dont les relations avec l'écorce sont bien établies. Nous sommes conduits d'ailleurs à reconnaître dans le fonctionnement du releveur palpébral deux ordres de mouvements : 1° des mouvements réflexes, automatiques, destinés à rétablir la fente palpébrale après le clignement et dont le centre est voisin des autres noyaux de la 3e paire; 2° des mouvements volontaires nécessités par le rôle que jouent les paupières dans l'expression de la physionomie ; ces mouvements, tels que l'agrandissement forcé de la fente palpébrale, font partie de la mimique et sont directement commandés par

(1) *Loc. cit.*, p. 24 et 125.

les cellules de l'écorce. Ne peut-on pas supposer que, dans l'ophthalmoplégie nucléaire, le centre réflexe seul du releveur est atteint par la lésion et qu'ainsi ce muscle perd sa tonicité réflexe, tandis que ses relations avec l'écorce demeurent plus longtemps ininterrompues, parce que les fibres qui lui communiquent les ordres de la volonté ne passent peut-être pas toutes par le noyau oculo-moteur que nous connaissons.

N'oublions pas de signaler un symptôme négatif de grande valeur pour le diagnostic. En général, l'ophthalmoplégie nucléaire évolue silencieusement, sans s'accompagner de vertiges, de perte de connaissance, de convulsions et de ces maux de tête violents symptomatiques de tumeurs intra-crâniennes ou de syphilis cérébrale. On n'observe donc, d'une manière générale, aucun accident symptomatique de troubles circulatoires encéphaliques ou d'une pression exagérée, et tout se borne ordinairement, comme lorsqu'il y a atrophie des noyaux bulbaires, à la suppression lente et progressive des nerfs qui concourent à l'accomplissement d'une même fonction ; seulement, tandis que la paralysie des nerfs bulbaires est incompatible avec l'existence, la perte de la motilité oculaire permet une survie en quelque sorte indéfinie, si des complications inopinées ne viennent compliquer sa marche.

En résumé : suppression lente, graduelle, progressive de la motilité oculaire, avec ptosis modéré qui peut être vaincu par un effort de la volonté, avec intégrité des réflexes pupillaires et de l'accommodation ; tels sont, si on y ajoute l'absence de réaction cérébrale, les symptômes essentiels de l'ophthalmoplégie nucléaire.

Nous avons déjà parlé, par anticipation, de la *marche* de la maladie ; nous avons dit que cette marche insidieuse, progressive, dépourvue d'incident aigu et ne rétrogradant jamais, rappelle absolument les allures de la paralysie labio-glosso-laryngée. Cela suffit pour des médecins qui tous ont vu évoluer cette dernière affection. Un dernier détail relativement à la marche de l'ophthalmoplégie nucléaire : Souvent les phénomènes paralytiques passent d'une paire crânienne à l'autre, avant d'avoir totalement anéanti le fonctionnement de la pre-

mière. Ainsi, il est fréquent de voir l'impuissance motrice passer du muscle droit interne (innervé par l'oculo-moteur), au muscle droit externe (animé par la 6e paire), avant d'avoir touché les deux muscles élévateurs qui dépendent pourtant, comme le muscle droit interne, de la 3e paire. Cette marche spéciale, dédaigneuse de la situation des nerfs à la base et de leur distribution anatomique dans l'orbite, est caractéristique de la paralysie nucléaire et permet de la différencier des ophthalmoplégies, qui dépendent d'une autre origine.

La *durée* de l'ophthalmoplégie nucléaire chronique échappe à toute évaluation approximative ; on peut dire toutefois que les cas qui se sont terminés par la mort ont évolué dans l'espace moyen de trois à quatre ans.

Dans sa forme chronique, l'affection ne rétrograde jamais ; Il y a quelquefois des rémissions, mais on ne peut compter sur une guérison définitive.

La *terminaison* ordinaire est la perte totale et définitive des mouvements des yeux. Ceux-ci peuvent être déviés en dehors, mais souvent ils demeurent normalement fixés au milieu de la fente palpébrale, et le malade supplée par la contraction de ses muscles du cou à la motilité oculaire absente. Les sujets demeurent infirmes, mais ils vivent en quelque sorte indéfiniment en conservant leur accommodation et leurs mouvements pupillaires. Cette terminaison est la plus favorable de toutes, puisque le processus protubérantiel s'est éteint après avoir détruit une fonction qui n'est point indispensable à la vie. Souvent même l'ophthalmoplégie cesse de progresser avant d'avoir acquis son entier développement, et les sujets conservent quelques mouvements oculaires.

Mais la lésion protubérentielle peut s'étendre au delà de la région des noyaux moteurs oculaires. Les altérations cellulaires peuvent se propager, soit en avant, vers le 3e ventricule, soit en arrière, vers le bulbe, et alors à l'ophthalmoplégie nucléaire typique, dont nous venons d'esquisser la description, viennent s'ajouter des phénomènes graves ou insolites qui sont de véritables complications.

La propagation des lésions vers le bulbe n'est point rare.

En pareil cas, une paralysie bulbaire progressive vient se greffer sur l'ophthalmoplégie et emporte le malade. De Graefe (1), Foerster (2), Bresgen (3), Duboys (*loc. cit.*), d'autres auteurs encore ont publié des exemples de ce mode de terminaison. Dans son extension de la protubérance vers le bulbe, le processus inflammatoire peut irriter les centres secrétoires du plancher ventriculaire, et l'on voit alors les phénomènes paralytiques se compliquer de polyurie (Gayet), de glycosurie ou même d'albuminurie, comme nous en avons publié un exemple (4). Notre malade, atteint d'une ophthalmoplégie externe presque complète et qui souffrait déjà de phénomènes bulbaires, présentait, depuis une dizaine d'années, tantôt de l'albuminurie, tantôt de la glycosurie. On ne trouvait d'ailleurs chez lui aucun autre symptôme de mal de Bright ou de diabète.

A ce propos, nous ferons incidemment remarquer que les paralysies dites diabétiques des muscles de l'œil portent, presque exclusivement, sur la 6ᵉ paire, dont le noyau est si voisin des centres secrétoires, et qu'il y a lieu de se demander si ces paralysies ne dépendent pas souvent, comme la glycosurie elle-même, d'une seule et même lésion, occupant le quatrième ventricule, au lieu d'être véritablement subordonnées au diabète.

Au lieu de s'étendre en arrière vers le bulbe, que va-t-il arriver lorsque les lésions se propagent en avant vers le troisième ventricule? L'anatomie le fait prévoir; les centres photo-moteurs et accommodateurs vont être successivement irrités, puis envahis et détruits par l'inflammation nucléaire et, ainsi, va disparaître l'intégrité des mouvements pupillaires et accommodateurs, ce symptôme capital de l'ophthalmoplégie nucléaire. Ainsi donc, si la persistance des réflexes pupillaires peut être considérée, à juste titre, comme un signe à

(1) V. Graef's *Archiv.*, vol. XII, 2, p. 169, 1866.
(2) *Deutsche Medicinische Wochensch*, nº 36, 1878.
(3) *Deutsche Medicinische Zeitung*, 1880, p. 523.
(4) *Loc. cit.*, p. 101.

peu près pathognomonique d'une altération nucléaire, la réciproque n'est pas vrai, et l'on n'est pas en droit d'écarter le diagnostic d'ophthalmoplégie nucléaire, parce que la musculature intérieure de l'œil est intéressée. On a perdu un signe d'une grande valeur séméiologique, et voilà tout. Alors même, d'ailleurs, que les centres du troisième ventricule sont envahis par les lésions, la nature réelle de la maladie est souvent facile à reconnaître.

Souvenons-nous, en effet, que ces centres sont séparés, distincts l'un de l'autre. Ils pourront donc subir, isolément, l'influence des lésions, de façon à donner naissance à une paralysie accommodatrice avec persistance des mouvements pupillaires ou, inversement, la perte de la réaction irienne vis-à-vis de la lumière, coïncidant avec l'intégrité du réflexe accommodateur. Certes, la pathogénie de l'ophthalmoplégie interne est loin d'être complètement élucidée, et il faut tenir compte de l'influence encore peu connue du ganglion ophthalmique, comme des plexus nerveux de la région ciliaire qui imposent certaines réserves à l'interprétation. Mais, une fois ces deux dernières localisations écartées, il faut, nécessairement, placer dans le ventricule moyen le siège de l'ophthalmoplégie interne, lorsque celle-ci est associée, puisque c'est dans cette région cérébrale seulement que les différents centres de l'innervation intérieure de l'œil sont distincts les uns des autres et, par suite, peuvent être atteints individuellement par les processus pathologiques. Une lésion frappant la troisième paire à la base ou interrompant, pour l'orbite, le rameau du petit oblique qui fournit au ganglion ophthalmique la racine motrice, entraînerait nécessairement une paralysie totale de l'innervation intrinsèque de l'œil, portant aussi bien sur l'accommodation que sur les réflexes papillaires. L'origine ventriculaire de l'ophthalmoplégie interne est encore mieux démontrée, lorsqu'on voit coïncider de la contraction pupillaire avec la perte de l'accommodation ; ce phénomène, observé à plusieurs reprises, ne peut s'expliquer que par un processus ventriculaire qui a détruit le centre accom-

modateur et qui exerce une influence irritante sur le centre photo-moteur voisin.

DIAGNOSTIC. — Lorsque l'ophthalmoplégie nucléaire résulte d'une inflammation atrophique des noyaux moteurs, elle est généralement facile à reconnaître, et c'est cette forme typique de l'affection que nous avons eue en vue au cours de la description précédente. Même à une période avancée de la maladie, lorsque l'extension du processus protubérantiel a fait entrer en scène l'ophthalmoplégie interne et complété la paralysie du releveur, on a, dans la marche de l'affection, dans ses progrès insideux, dans la bilatérarité des symptômes, dans le peu de réaction cérébrale, dans les anomalies, enfin, qui accompagnent la paralysie intérieure de l'œil, des éléments suffisants pour le diagnostic différentiel. Une tumeur de la base du crâne peut certainement donner lieu à des paralysies oculaires multiples, mais la marche des paralysies est toute différente. On ne voit pas, comme dans l'ophthalmoplégie nucléaire, l'impuissance motrice passer d'une branche à l'autre avant d'avoir totalement anéanti la première. Dans la tumeur cérébrale, la séparation des phénomènes paralytiques est subordonnée aux rapports des nerfs à la base et, lorsqu'une branche nerveuse est atteinte, elle l'est dans sa totalité. Lorsque la troisième paire est comprimée, toutes ses branches sont également frappées, aussi bien celles qui commandent à la musculature intérieure que les branches extrinsèques, et on n'observe pas cette intégrité de l'iris et de l'accommodation caractéristique des paralysies nucléaires. Les mêmes remarques s'appliquent à la méningite scléreuse de la base qui, mieux que la tumeur, peut simuler une ophthalmoplégie nucléaire, car elle évolue assez souvent, sans s'accompagner d'une réaction cérébrale notable. Une analyse méthodique des troubles moteurs permettra, le plus souvent, d'éviter une confusion entre ces deux maladies.

Mais nous devons ajouter, pour être complet, que l'ophthalmoplégie nucléaire compte parmi les maladies qui veulent être cherchées. La lenteur avec laquelle progressent les phé-

nomènes paralytiques, permet à l'organe de la vision de s'accoutumer, presque inconsciemment, aux doubles images. Il est rare qu'un ophthalmoplégique se plaigne spontanément de vertige oculaire ou de diplopie. D'autre part, tous les muscles de l'œil étant paralysés, cet organe peut être fixé au milieu de l'orbite, sans déviation appréciable, et, alors, on méconnait fortement l'ophthalmoplégie si on ne la recherche pas. C'est peut-être la raison qui fait que cette maladie, si fréquente en réalité, a encore été si peu observée. Au point de vue du diagnostic, il y a donc indication absolue d'analyser les mouvements des yeux et de rechercher la force, ainsi que l'amplitude d'action de chaque moteur oculaire chez tous les cérébraux.

Après avoir établi qu'on a réellement devant soi une ophthalmoplégie nucléaire, il reste à diagnostiquer la *nature* de l'affection nucléaire. Le plus souvent, avons-nous dit, il s'agit d'une inflammation chronique, primitive des cellules, d'une atrophie pigmentaire, mais cette lésion n'est pas la cause unique. Souvent, il faut tenir compte de l'étiologie, du mode de début et des maladies cocomitantes. Chez un sujet atteint de sclérose en plaques, on rattachera, naturellement, l'ophthalmoplégie externe ou nucléaire (puisque ces deux mots sont presque synonymes) à un îlot de sclérose étouffant les noyaux; chez un paralytique général on songera à des altérations sous-épendymaires du 4e ventricule. Un début subit des symptômes de l'ophthalmoplégie externe fera songer à un ramollissement ou à une hémorrhagie dans la région des noyaux. Exemple : Un homme de 48 ans est en même temps et subitement atteint de paralysie du facial gauche et des extrémités droites; il existe également de la parésie de la 6e paire gauche et en partie des deux oculo-moteurs communs, *avec rétrécissement pupillaire bilatéral*. Cette extension des paralysies oculaires et l'absence de mydriase font immédiatement songer à une lésion nucléaire subite et, effectivement, dans cette observation, rapportée par Schutz (1), on

(1) Prager. *Med. Wochensch.*, n° 37, 1881.

trouve, à l'autopsie, un foyer sanguin irrégulier, occupant la moitié supérieure du 4e ventricule, et s'étendant surtout à gauche.

Dans d'autres circonstances, l'ophthalmoplégie nucléaire, développée subitement, à la suite d'un traumatisme, persiste et demeure stationnaire. La destruction nucléaire s'est effectuée en un seul corps, et les noyaux, primitivement épargnés, ne sont plus atteints dans la suite. En un mot, toutes les ophthalmoplégies nucléaires ne sont pas progressives. Hulke (1) a publié un bel exemple de paralysie double des deux oculo-moteurs, survenue à la suite d'une chute sur la tête. Tandis que la plupart des muscles animés par la 3e paire sont anéantis, il est dit « que les pupilles étaient « de même largeur et réagissent à la lumière. Le releveur est « intact. » Ces détails nous suffisent pour rattacher, malgré l'absence d'autopsie, la double paralysie oculo-motrice à une lésion hémorrhagique de l'aqueduc sylvien, analogue aux altérations décrites par Duret (2), au même niveau dans son étude expérimentale sur les traumatismes cérébraux.

Ophthalmoplégie nucléaire aiguë. — Cette forme, qui correspond ordinairement aux atrophies aiguës et subaiguës des cornes antérieures de la moelle, ne diffère pas sensiblement, à part la rapidité dans la marche, de la forme précédemment décrite. L'invasion est rapide et les paralysies se généralisent promptement; mais ici, contrairement à ce qui s'observe dans l'ophthalmoplégie progressive, on peut voir les phénomènes paralytiques rétrocéder jusqu'à restitution *ad integrum.* En voici une observation bien nette, consécutive à la à la diphthérie (Uhthoff) (4):

Du 1er au 15 septembre 1883, un garçon de 10 ans, jusque-là bien portant, est atteint d'angine diphthéritique. Le 6 octobre, on constate une double parésie accommodative, *avec conservation normale de la*

(1) *Ophthal. Hosp. Reports*, vol. X, p. II, juin, 1881.

(2) *Arch. physiologie*, 1878, p. 183.

(3) *Revue générale d'Ophthalmologie*, 31 août, 1885.

réaction des pupilles. Le 16 octobre, on note que l'œil droit ne peut se mouvoir dans aucune direction; l'œil gauche est également immobile. Des deux côtés, *léger ptosis*. La réaction pupillaire est conservée pour la lumière. Le 28 octobre, les yeux recommencent à recouvrer leur mobilité; la guérison se complète peu à peu et, vers le mois de janvier, tous les autres phénomènes paralytiques ont disparu.

Voilà donc une ophthalmoplégie qui a évolué en un mois environ, bien qu'il ait fallu encore qnelques semaines pour compléter la guérison. Un mois, six semaines, telle est, en effet, la durée moyenne de l'ophthalmoplégie aiguë.

Lorsque la mort est la conséquence de la maladie, ce qui paraît arriver dans près de la moitié des cas, la terminaison est plus rapide. Les trois malades de Wernicke (*loc. cit.*) ont succombé au bout d'environ deux semaines; celui de Etter, au bout d'une dizaine de jours. Gayet (*loc. cit.*) a observé une forme subaiguë où la mort n'est survenue qu'après cinq mois.

La forme aiguë présente plus souvent des irrégularités symptomatiques que la forme chronique ; le 3e ventricule est plus souvent envahi par les lésions, et il en résulte des phénomènes pupillaires. Enfin Gayet, puis Wernicke font mention d'un symptôme singulier, propre à l'ophthalmoplégie aiguë ou subaiguë : c'est une *apathie profonde*, une *torpeur étrange*, une *somnolence invincible* qui s'emparent des malades, dont l'intelligence n'est, d'ailleurs, pas troublée. Cet état, qui n'a rien de commun avec les phénomènes comateux, rappelle les descriptions que les médecins de la marine nous ont données de cette affection particulière à la race nègre, et connue sous le nom de *maladie du sommeil*. A propos de son malade, dont l'affection avait débuté deux mois auparavant, Gayet s'exprime ainsi : « Depuis cette époque, Perrot ne res-
« sent aucune douleur, mais un état de faiblesse, d'apathie,
« d'abattement, puis une *somnolence invincible*, si bien que le
« malade dort presque continuellement. Tous ces détails
« nous sont fournis par le patient lui-même, avec une lucidité
« parfaite, mais avec une lenteur et un besoin d'excitation

« qui me frappe, tout d'abord, comme un point caractéristique « de son état. » A l'autopsie, on trouva une encéphalite localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux courbes optiques, ainsi qu'au plancher du 4e ventricule et aux parois latérales du 3e. Il serait prématuré de partir de ce fait pour tenter une localisation cérébrale, relative aux phénomènes du sommeil; mais nous nous bornerons simplement à rappeler que, dans la maladie de ce nom, Clarke (1) a observé du strabisme et des troubles pupillaires, et a rapproché ce fait des exemples déjà connus d'ophthalmoplégie accompagnée de somnolence. Nous avons vu que l'ophthalmoplégie aiguë peut se terminer rapidement, soit par la mort, soit par une guérison complète. Elle peut aussi demeurer stationnaire et persister indéfiniment après une période d'invasion aiguë. Mais de tous les modes de terminaison de l'ophthalmoplégie nucléaire aiguë, le plus intéressant est, sans contredit, la guérison imparfaite, dans laquelle on voit les phénomènes paralytiques, primitivement étendus à tous les moteurs de l'œil, se retirer peu à peu, en laissant, comme reliquat, une paralysie qui se fixe sur un seul muscle, détermine son atrophie et aboutit au strabisme. Ainsi Stumpell (*loc. cit.*) a observé, à la suite de l'encéphalite infantile, un strabisme « qui n'existait certainement pas auparavant », et on trouve, dans la thèse de Laborde (2), plusieurs exemples de paralysie infantile avec phénomènes cérébraux, suivis ultérieurement de strabisme. D'autre part, tous les oculistes ont pu observer des cas de strabisme remontant à l'enfance, consécutif à des couvulsions, strabisme ayant un caractère paralytique, s'accompagnant de l'atrophie d'un muscle, et que l'état de la réfraction oculaire n'explique nullement. Mengin (3) en a publié un bel exemple. Nous croyons donc qu'il est exagéré de dire que la paralysie infantile respecte toujours les muscles de la face et des yeux, et nous pensons avec

(1) Dict. de méd. et de chirurg. pratiques. Article « Sommeil ».
(2) Paralysie de l'enfance. Thèse de Paris, 1864. Obs. 21, 32, 33, 41, etc.
(3) *Recueil d'Ophth.*, 1879, p. 519.

Hénoch, que la participation du cerveau à la maladie est peut-être plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Dans sa forme habituelle, la paralysie infantile a une localisation spinale, elle est une myélite en un mot et, dans ces conditions, elle remonte rarement jusqu'à la protubérance ; ceci demeure vrai, et les exemples de paralysie faciale, au cours d'une myélite infantile, rapportées par Henoch (1) et par Buzzard (2), demeurent des exceptions. Inversement, lorsque la myélite aiguë des cornes antérieures se localise dans les noyaux moteurs de la protubérance, de façon à faire naître une ophthalmoplégie aiguë, on ne reconnaît plus, dans cette nouvelle localisation, la paralysie infantile, et on diagnostique, méningite ou éclampsie. Et cette éclampsie sera cependant suivie, parfois, d'un strabisme, qui reconnaît la même pathogénie que le pied-bot consécutif aux localisations médullaires de la paralysie infantile.

REVUE CRITIQUE

DE LA TUBERCULOSE CHIRURGICALE

Par le Dr Simon DUPLAY

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BERGEON. — Compte-rendu de l'Académie des sciences, 12 juillet 1886.

BERGER. — Revue des sc. médic. 1883, p. 747.

BOUILLY. — Note sur la présence des bacilles dans les lésions chirurgicales tuberculeuses. Rev. de chirurg. 1883.

BRISSAUD. — Rev. mens. de méd. et de chir. p. 457, 1879.

BRISSAUD et JOSIAS. — Arch. gén. de méd. 1880.

CHARCOT. — De la tuberculose chirurgicale. Rev. de Chir. 1884.

CECCHERELLI. — An. méd. ital. Pérouse, 1885. Opérations conservatrices dans la tuberculose des os et des articulations.

CHANDELUX. — Des synovites fongueuses, th. Agrégat. 1883.

COLAS. — Sur la nature des adénites externes dites scrofuleuses, th. Lille, 1881.

---

(1) Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance. Trad. français, 1885, p. 190.

(2) Cf. Byrom-Bramwell. Maladies de la moelle. Trad. fr. 1883.

Coudray. — Conditions de l'intervention chirurgicale dans les localisations externes de la tuberculose. Th. Paris 1884.

Delorme. — Bullet. de la Soc. de chir, 1886.

Duplay. — De la tuberculisation galopante du testicule. Union médic. 1860.

Kiener et Poulet. — De l'ostéopériostite chronique ou carie des os. Arch. de physiolog. 1883.

Lannelongue. — Abcès froids et tuberculose osseuse. 1881. Bullet. de la Soc. de Chir. 1882, p. 491.

Martin. — Rapports anatomiques et cliniques de la scrofulose avec la tuberculose. Revue de médecine. Octobre 1884.

Muller. — Ueber den befund von tuberkelbacillen bei fungosen Gelenk affectionen. Centralblatt. für Chirurg. nº 3, 1884.

Nélaton (Ch.) — Le tubercule dans les affections chirurgicales, th. agrég. 1883.

— La tuberculose chirurgicale. Revue des Sc. médic. 1885, p. 350.

Nicaise. — Nature tuberculeuse des hygromas, etc. Rev. de Chir. 1885, p. 609.

Ollier. — Des opérations conservatrices dans la tuberculose articulaire. Rev. de Chir. 1885, p. 177.

— Traité des résections.

Petitot. — De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose externe. Th. Paris, 1884.

Reclus. — Clinique et critique chirurgicale (passim).

Quénu. — Observation de guérison d'abcès migrateurs par injections d'éthe iodoformé. Gaz. hebd. 1886.

Verneuil. — Bullet. de la Soc. de Chir. 1883.

— Congrès français de Chir. 1885, p. 254.

Verchère. — Traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé. Rev. de Chirurg. 1886, p. 476.

Villemer. Deutsche Zeitschrifl. f. Chirurg. 1885. XXII, p. 268.

On n'en est plus aujourd'hui, comme il y a à peine quelques années, à nier la nature tuberculeuse des infiltrations caséeuses. Les travaux anatomo-pathologiques de Grancher, Koster, Friedlander, Charcot, H. Martin, Malassez, Kiener et de Koch, ont définitivement tranché cette question.

Les recherches modernes ont eu une portée plus grande encore, elles ont permis de reconnaître la nature tuberculeuse d'une foule de lésions jusqu'alors rapportées sans conteste à la scrofule, élargissant ainsi d'une singulière façon le cadre de la tuberculose.

Il suffira de rappeler la fréquence de la tuberculose osseuse articulaire, celle des gaines synoviales, des parenchymes glandulaires (testicule, mamelle), des ganglions lymphatiques, du tissu cellulaire, des muqueuses, etc., pour montrer quelle place considérable la tuberculose tient aujourd'hui en chirurgie.

En ce moment, nous assistons à une nouvelle phase de l'histoire de cette maladie.

Depuis le commencement du siècle jusqu'en 1883, tout l'intérêt de la question a paru résider dans l'analyse des lésions et de leur évolution anatomique ; aujourd'hui, ce point est établi, et, aussi bien en médecine qu'en chirurgie, toute l'attention se concentre sur la thérapeutique à opposer aux lésions tuberculeuses. Rien n'est encore fixe et définitif à cet égard ; mais c'est de ce côté que tendent tous les esprits.

Aussi, après avoir rappelé brièvement l'état actuel de nos connaissances sur la nature et l'évolution des lésions tuberculeuses, au point de vue anatomique et clinique, nous consacrerons une bonne partie de cette *Revue* à l'exposé des moyens de traitement proposés dans ces derniers temps.

La tuberculose est de nature parasitaire ; Koch, en 1883, a démontré la présence au sein des lésions tuberculeuses d'un bacille. Il a cultivé ce bacille et injecté à des animaux ses bouillons de culture. Il a reproduit ainsi à volonté la tuberculose, et démontré la spécificité du microbe qu'il avait isolé. Pour Koch, le micro-organisme de la tuberculose est répandu dans l'atmosphère qui nous enveloppe sous forme de spores, qui, après avoir pénétré dans notre économie, se transforment en bactéries. Selon Schuller, cette transformation se ferait dans le sérum du sang et à une température de 30°.

Les modes de pénétration du microbe sont variables ; la thèse de Verchère intitulée « *Des portes d'entrée de la tuberculose* », les énumère successivement. L'inoculation accidentelle ou expérimentale avec une matière tuberculeuse a été souvent suivie de généralisation tuberculeuse. L'auto-inoculation, signalée par M. Verneuil au congrès de Rouen, d'opé-

rations chirurgicales ayant pour objet de détruire une lésion tuberculeuse, est encore un fait de même ordre.

Puis l'infection peut se produire par inhalation (Tappeiner, Bertheau, Giboux, Frerichs, Veichselbaum), par ingestion et absorption par les voies digestives (Chauveau), par absorption par les voies génitales (Fernet).

Dans ces conditions diverses, un état irritatif des parties, une inflammation chronique avec desquamation épithéliale des muqueuses ou bien des érosions suppuratives du tégument externe, sont autant de facteurs facilitant l'introduction dans l'économie du micro-organisme infectant.

Le bacille tuberculeux, après sa pénétration dans nos tissus, peut se développer *in situ*; mais bien plus souvent encore, entraîné par la voie lymphatique ou sanguine, il se fixe, et pullule en un point quelconque (*locus minoris resistentiæ*, si l'on veut) qui paraît en tout cas préparé par le traumatisme. Les expériences de Schuller, déjà anciennes, mettent en évidence l'influence du traumatisme sur la localisation de l'agent tuberculeux.

Selon Koch, le bacille aurait comme vecteur la cellule migratrice : « Si l'on admet la migration du bacille moyennant les cellules migratrices, on s'expliquera facilement son transport dans l'organisme dans la plupart des cas. En effet, lorsque la cellule doit se mouvoir par sa propre force dans les tissus, elle s'arrêtera promptement et le foyer secondaire ne sera pas éloigné du premier; lorsque, au contraire, elle pénétrera dans le courant lymphatique, le courant de ce liquide le transportera au loin... Weigert a démontré que souvent cette cellule arrive dans le sang par effraction des parois veineuses quelquefois en traversant les parois artérielles ».

Toujours est-il que le bacille tuberculeux, charrié par le courant lymphatique ou sanguin, s'arrête à un moment déterminé, et provoquant autour de lui un travail irritatif qui n'a rien de spécial, il s'entoure d'une édification nodulaire connue sous le nom de follicule tuberculeux, de tubercule élémentaire, de nodule tuberculeux. Ce follicule tuberculeux se présente à la coupe sous forme d'une petite masse arrondie offrant

à la périphérie une zone de cellules embryonnaires, au centre une cellule géante cernée par une collerette de cellules épithélioïdes. L'image histologique fournie par cette édification, bien étudiée depuis Koster et Friedlander, a été pendant un certain temps avant la découverte de Koch, considérée comme la caractéristique anatomique des produits tuberculeux. Mais on reconnut bien vite quelle base fragile offrait au dias gnostic de semblables formations. Martin ne venait-il pa- de démontrer qu'à l'aide d'injections dans les tissus de liquides contenant des particules irritantes ou inertes, on obtenait des altérations en tout point semblables à celles de la tuberculose. La raison de cette quasi-similitude d'aspect est facile à donner aujourd'hui, car le bacille ne joue dans cette édification nodulaire que le rôle d'un agent irritant quelconque, et n'imprime au travail de réaction inflammatoire qui l'entoure aucun cachet spécifique.

Cette manière de considérer le follicule comme une édification à tendance fibro-caséeuse développée autour d'un bacille tuberculeux arrêté dans un vaisseau, trouva également un appui dans le siège habituel de son développement. Martin affirma l'origine constante du tubercule au dépens des vaisseaux artériels, veineux ou lymphatiques, et le début du néoplasme serait toujours d'après lui une endovascularite. MM. Cornil, Charcot, Grancher avaient déjà signalé la fréquence des altérations vasculaires, en pareil cas et M. Kiener, étudiant dans les séreuses le mode de développement du tubercule, avait déclaré, que si l'on observe un nodule développé autour d'un capillaire à une seule tunique, on verra ce capillaire s'élargir, ses cellules endothéliales se troubler, s'agrandir et se fusionner par leurs bords pour aboutir à la formation d'une cellule géante; les cellules fixes du voisinage, tuméfiées et hyperplasiées, se disposer autour de la cellule géante en une ou plusieurs couches presque continues, pour former la zone épithélioïde, circonscrite à son tour par une accumulation de cellules rondes. Telle est la formation du follicule tuberculeux autour du vaisseau dans lequel s'est arrêté le corps étranger irritant, l'agent tubercu-

leux agissant comme la poudre de lycopode ou le poivre de Cayenne, injectés par M. Martin dans ses expériences.

Si la connexion intime et constante du follicule tuberculeux avec un capillaire est loin d'être admise par tous, il n'en est pas moins vrai que le processus qui conduit à l'édification du follicule est accepté.

De même, depuis les travaux de Grancher, de Köster, de Charcot, etc., on sait que les follicules tuberculeux, en se réunissant en nombre variable, forment la granulation grise, le tubercule miliaire ou ces masses caséeuses sur la nature desquelles on a si longtemps discuté.

Et maintenant que les diverses phases de ce processus pathologique ont été suivies en quelque sorte *ab ovo*, on peut dire que la tuberculose n'a point de caractéristiques anatomiques plus sûres que les lésions macroscopiques, la granulation grise (qui n'a jamais été discutée) et l'infiltration caséeuse qui, malgré toutes les distinctions que l'on s'est efforcé de créer n'a jamais ressemblé à un produit d'inflammation simple. Il est, en effet, assez curieux de constater que l'histologie qui a permis d'établir avec certitude l'étendue des lésions tuberculeuses et de connaître leur nature, est impuissante à nous donner constamment une caractéristique anatomique de ces altérations. En voici la preuve :

D'après ce que nous venons de dire, la valeur anatomique du follicule est nulle comme élément de diagnostic.

Quant à la recherche du bacille, elle ne peut, dans tous les cas, donner une solution certaine. Car si, dans le plus grand nombre de cas, on reconnaît par l'examen histologique des lésions tuberculeuses, la présence du bacille, il en est d'autres où ce microbe ne peut être retrouvé, soit que, très rare, il échappe à l'observation la plus consciencieuse, soit que réellement il fasse défaut. Karl, Suchardt, Fédor, Krause ont montré que le nombre des bacilles était parfois fort petit. Et Muller, à la clinique de Gottinguen, examinant 30 à 36 arthrites fongueuses dans des cas types, n'a pu arriver à découvrir un seul bacille.

D'autre part, MM. Malassez et Vignal ont étudié et décrit

une autre variété ou aspect du microbe tuberculeux qui, dans les cas auxquels je fais allusion, se présente sous forme de masses zoogloéiques. Ces masses zoogloéiques appartiennent bien à la tuberculose, car non seulement elles donnent naissance à la même réaction nodulaire des tissus, mais encore elles peuvent être inoculées et reproduisent la tuberculose à bacilles.

Ces masses zoogloéiques correspondent-elles à des phases moins avancées de la maladie, à un âge plus jeune du microbe? C'est là une question qui n'est pas encore résolue à l'heure actuelle, mais il n'en est pas moins vrai que l'on peut dire, avec Malassez et Vignal, qu'à côté de la tuberculose à bacille, il en est une autre caractérisée par la présence de microcoques réunis en masses zoogloéiques.

L'examen histologique est donc, dans quelques cas, impuissant à fournir un critérium anatomique de la tuberculose, et si l'examen macroscopique peut laisser aussi quelquefois planer des doutes sur la nature d'une lésion, l'expérimentation nous fournira avec certitude et d'une façon constante, les éclaircissements nécessaires.

Créée par M. Villemin, en 1867, reprise par M. Martin dans ces dernières années, la méthode des inoculations expérimentales permet de différencier facilement les altérations voisines de la tuberculose, des produits de cette maladie.

Un animal est inoculé avec un produit tuberculeux, il est mis à mort et on constate, à son autopsie, une tuberculisation généralisée. Un deuxième animal est inoculé avec de la substance tuberculeuse empruntée au premier ; un troisième avec des produits venant du deuxième et, dans tous ces cas, la généralisation est rapide et constante. Faisant, d'autre part, des inoculations avec des produits non tuberculeux, M. Martin n'a obtenu que des inflammations locales, et les exsudats ainsi provoqués, inoculés à de nouveaux animaux, n'occasionnaient même plus aucune formation pseudo-tuberculeuse.

Telle est la méthode des inoculations en séries, qui a permis d'élargir dans des proportions considérables le cadre

de la tuberculose. et de soustraire à la scrofule la série de ces manifestations rangées par Bazin dans les différentes classes des scrofulides. Dans un récent travail, M. H. Martin, étudiant les rapports de la scrofule avec la tuberculose, arrive à cette conclusion, que seules les manifestations qui constituent la première classe des scrofulides de Bazin, pourraient être laissées à cette diathèse (erythèmes, gerçures, eczémas impétigineux).

Pour donner en quelques lignes le résumé des connaissances acquises sur la tuberculose, nous dirons : le bacille tuberculeux pénétrant les tissus par la voie vasculaire, s'arrête en un point, provoque autour de lui un travail de réaction inflammatoire, et donne naissance au follicule tuberculeux; la réunion d'un petit nombre de ces follicules aboutit à la granulation grise. La réunion de plusieurs granulations donnera une lésion plus volumineuse, mais formant un noyau relativement circonscrit qui, se caséifiant à son centre, s'entourera d'une zone fibreuse à sa périphérie, et se présentera sous l'aspect d'une petite masse jaunâtre, ayant la consistance du mastic : c'est le tubercule cru.

Enfin, l'infiltration diffuse d'un tissu par les follicules provoque les masses d'infiltration caséeuse. Tous ces états se reconnaissent facilement à l'œil nu ; la recherche et la découverte du bacille dans leur sein en affirme la nature ; mais lorsque cette recherche reste vaine, l'expérimentation permet seule de trancher la question.

Évolution. — Aux différents aspects que peuvent présenter les dépôts tuberculeux dans les tissus, correspond une évolution également distincte.

Dans une première forme, on observera une véritable éruption de granulations grises dans un tissu (une séreuse, un parenchyme glandulaire). Cette manifestation aiguë portera sur un grand nombre d'organes, et l'importance des lésions intéressant les principaux viscères se révèle immédiatement par des symptômes extrêmement graves qui emportent rapidement le malade. Des faits de granulie des séreuses

articulaires se rapportent à cette variété anatomique de la tuberculose; Laveran, Cornil en ont donné des exemples.

Les formes que le chirurgien observe couramment sont tout autres, elles sont représentées ou bien par des foyers tuberculeux circonscrits, ou bien par des îlots d'infiltrations diffuses.

Dans le premier cas, plusieurs granulations grises se groupent, se rapprochent les unes des autres, et forment une petite masse plus ou moins volumineuse. Celle-ci ne tarde pas à subir la dégénérescence caséeuse à son milieu, car les vaisseaux qui la pénètrent sont oblitérés par endovascularite. Puis, le néoplasme augmente de volume, s'étendant dans tous les sens, et en même temps sa partie centrale se ramollit de plus en plus. Le terme de ce ramollissement est marqué par la désagrégation et la fonte des cellules dégénérées, qui, sous forme de détritus et de liquide purulent, remplissent la petite cavité qui vient de se constituer de la sorte. Ainsi s'est formée une tumeur creuse, plus ou moins étendue, qui représente l'abcès froid, la caverne du tissu cellulaire et des différents parenchymes.

Le mode d'accroissement du néoplasme tuberculeux, bien connu depuis les travaux de M. Lannelongue, est extrêmement simple. Autour de la petite masse tuberculeuse initiale, les tissus conjonctifs qui la circonscrivent sont irrités, prolifèrent et tendent à lui former une paroi enkystante. Mais cette paroi au contact des microbes tuberculeux est elle-même envahie. De nombreux follicules se forment dans son épaisseur, se développent, se caséifient et se désagrègent, augmentant par leur fonte la cavité centrale et laissant une nouvelle couche pariétale exposée à l'inoculation.

Cet accroissement ne se fait pas d'une façon régulière, la paroi tuberculeuse pousse une série de prolongements, qui, suivant les interstices celluleux, s'avancent graduellement vers le derme. Ce dernier est bientôt envahi, puis le ramollissement et la liquéfaction des parties infiltrées se produisent, et bientôt une ouverture se trouve créée dans la région cutanée atteinte; cela permet au foyer tuberculeux de se vider à l'extérieur. A partir de ce moment, un trajet fistuleux est établi et livre

passage au liquide et aux produits granuleux dus au ramollissement des follicules qui criblaient la paroi de l'abcès. D'autres trajets analogues au précédent se forment dans des points plus ou moins éloignés de lui, et par le même mécanisme. Peu à peu le malade affaibli, miné par une abondante suppuration, succombe soit à des complications locales, soit à la généralisation des lésions.

Cette évolution est cependant loin d'être fatale, et il est fréquent, surtout chez les jeunes sujets, de voir la maladie suivre une marche heureuse et se terminer par la guérison.

La marche spontanée vers la guérison ne se produit pas toujours de la même façon. Quelquefois un abcès froid s'ouvre à l'extérieur ; une fois la cavité de cet abcès complètement vidée, l'écoulement cesse, le trajet fistuleux se ferme peu à peu, la cavité se comble, et il ne reste plus de tout cela qu'une cicatrice profondément déprimée, adhérente à la masse fibreuse qui représente les parois de l'abcès hypertrophiées et juxtaposées. C'est que, dans ces cas-là, la masse tuberculeuse, après s'être développée et accrue pendant un certain temps, n'a tout d'un coup plus fait de progrès et s'est limitée. La zone d'infiltration pariétale ne s'étendant plus, s'est peu à peu éliminée. Elle tombait dans l'abcès à mesure que la dégénérescence caséeuse la détruisait, et elle était progressivement évacuée à l'extérieur par l'ouverture fistuleuse. La paroi dès lors purement fibreuse s'est rétractée, épaissie, ses points opposés se sont juxtaposés, et la guérison a été obtenue.

On observe ce mode de guérison pour les abcès froids du tissu cellulaire, du testicule, des ganglions lymphatiques, etc.

Ailleurs les progrès de l'infiltration tuberculeuse dans la paroi de l'abcès s'arrêtent avant que celui-ci ne se soit ouvert à l'extérieur, l'abcès est cependant déjà volumineux, son contenu abondant. Mais sa paroi ne contient plus de follicules et n'est plus représentée que par une membrane fibreuse plus ou moins épaisse. Le liquide contenu laisse alors déposer les particules solides qu'il renferme, et l'on se trouve en présence d'un véritable kyste à liquide séreux, à paroi fibreuse dont l'origine était autrefois bien souvent méconnue. Lannelon-

gue a publié des cas de ces kystes d'origine tuberculeuse dans le tissu cellulaire, dans les os, dans la mamelle, etc.

Bien plus fréquemment la guérison s'obtient à une période moins avancée, mais encore par le même mécanisme. La masse tuberculeuse est alors représentée par un petit noyau jaunâtre, ayant la consistance du mastic de vitrier, entourée d'une épaisse coque fibreuse dépourvue de toute infiltration folliculaire. Dans le tissu cellulaire, Brissaud et Josias ont signalé ce mode de guérison, on l'observe également dans les os, les ganglions lymphatiques, le testicule.

La présence de dépôts caséeux dans le testicule emprisonnés par une épaisse membrane fibreuse enkystante a été observée par tous, et l'on sait que c'est là un mode fréquent de guérison chez les jeunes sujets. Il s'agit là d'un enkystement de foyer tuberculeux bien limité, mais nous devons rappeler aussi ces cas signalés par Cruveilhier et Reclus dans le testicule, où la granulation tuberculeuse aboutit à une transformation fibreuse de l'organe. Ces faits sont du reste exceptionnels.

Dans les cas que nous venons d'examiner, la lésion est circonscrite ou se circonscrit, elle aboutit à la formation d'une tumeur creuse, d'une cavité à contenu liquide.

L'infiltration tuberculeuse diffuse qu'il nous reste à étudier, dans les os, le testicule, les ganglions lymphatiques, etc., offre une marche différente. Ici, en effet, un large territoire se trouve envahi d'emblée par des colonies bacillaires qui provoquent une éruption folliculeuse d'étendue souvent considérable. Le parenchyme de l'organe, le tissu spongieux d'un os par exemple, est imprégné par le produit pathologique sur une assez grande étendue. Ce produit dégénère, se caséifie, entraîne l'oblitération des vaisseaux qui traversent la région qu'il occupe; la nécrose des tissus infiltrés s'ensuit, et alors même qu'un processus réparateur survient, il faut tout d'abord que l'élimination des parties infiltrées et nécrosées se fasse, avant que la perte de substance laissée par cette élimination puisse être comblée. Toutes choses égales d'ailleurs, la forme infiltrée présente de ce chef une gravité beaucoup plus grande.

Différentes conditions favorisent l'éclosion ou l'extension de la néoplasie tuberculeuse; l'inflammation d'une région, les irritations répétées autour d'un foyer tuberculeux, sont favorables à son développement. L'état général du sujet, son affaiblissement par une cause quelconque, l'état de misère physiologique, en un mot, prédispose aussi à une tuberculisation rapide.

Je ne veux point terminer l'exposé général rapide de l'évolution tuberculeuse sans appeler encore, et tout particulièrement, l'attention sur ce fait : que la marche de la tuberculose des jeunes, des adultes et des vieillards est essentiellement différente. La tuberculose des jeunes aboutit spontanément à guérison d'une façon *presque* régulière, car ses lésions ont habituellement tendance à se circonscrire et à s'éliminer. Chez l'adulte et chez le vieillard, la tendance inverse s'accuse; c'est l'extension locale qui est la règle, et la généralisation lui succède fréquemment.

Formes cliniques. — L'évolution tuberculeuse que nous venons de tracer d'une façon générale peut suivre une marche rapide aiguë ou au contraire se dérouler avec une extrême lenteur.

De là deux formes cliniques, l'une caractérisée par l'apparition brusque d'un ensemble de phénomènes aigus qui donnent à la maladie l'aspect d'une affection inflammatoire franche, l'autre, beaucoup plus communément observée, a une marche lente, insidieuse et ne provoque pour ainsi dire point de réaction.

La forme aiguë, relativement très rare, a été surtout observée dans les cas de tuberculose du testicule des ganglions lymphatiques, des séreuses articulaires.

Je crois avoir été le premier à appeler l'attention sur l'orchite tuberculeuse. MM. Brissaud, Lannelongue, etc., ont rapporté des faits de tuberculose articulaire aiguë.

Dans ces cas les symptômes locaux marquent le début de la maladie. La douleur, le gonflement, la chaleur des parties atteintes apparaissent tout d'abord. Ces symptômes atteignent

une intensité aussi grande que dans les affections inflammatoires les plus franches, et rien ne permet à ce moment de les en différencier.

Rapidement le gonflement de la région malade augmente, un abcès se forme et c'est au moment de son ouverture que les débris caséeux qu'il renferme ou que l'examen de sa cavité aufractueuse mettent sur la voie du diagnotic, bientôt rendu évident par la marche ultérieure de la maladie qui prend alors tous les caractères de la forme chronique.

La forme chronique, qui est habituelle, est caractérisée au début par la présence d'une nodosité dure, rénitente, élastique, dans des régions facilement explorables, tels que l'épididyme, le parenchyme mammaire, le tissu cellulaire, etc. Dans les régions plus difficilement accessibles à l'exploration directe (lorsque la lésion a pour siège, par exemple, une synoviale articulaire ou une épiphyse osseuse), les symptômes fonctionnels deviennent les seules manifestations de la maladie et se traduisent par de la douleur, de la gêne fonctionnelle, etc. Puis peu à peu les différents symptômes s'accentuent; une tumeur volumineuse est produite, fluctuante ou fongueuse suivant son siège, suivant son contenu; elle gagne la périphérie et finit par ulcérer la peau ou une muqueuse pour déverser son contenu au dehors. Cette ouverture ulcéreuse une fois créée peut, dans quelques cas, ainsi que nous l'avons indiqué, se cicatriser spontanément. Mais la règle est que le trajet fistuleux, fongueux, persiste indéfiniment. Un stylet introduit par l'orifice qu'il présente arrive au centre de l'abcès, et si le point de départ du néoplasme est un os, le contact de l'intrument explorateur avec le tissu osseux fait reconnaître exactement l'orifice de la lésion.

Si au lieu de siéger plus ou moins profondément, le néoplasme tuberculeux est infiltré dans l'épaisseur d'une muqueuse, son ramollissement caséeux entraînera la formation d'une ulcération plus ou moins profonde à tendance extensive.

La marche de la maladie, le plus souvent lente et continue, est quelquefois entrecoupée de poussées s'accompagnant de

phénomènes réactionnels inflammatoires pendant lesquels les progrès du mal sont plus rapides. Les terminaisons sont la guérison, surtout fréquente chez les jeunes sujets, la persistance des trajets fistuleux et de la suppuration entraînant l'affaiblissement, le dépérissement progressif des malades et la généralisation se faisant par le transport des colonies bacillaires par la voie lymphatique surtout.

TRAITEMENT. — La connaissance de la nature microbienne de la tuberculose a-t-elle modifié la thérapeutique dirigée contre ses lésions?

On devait le supposer. Une lésion tuberculeuse, même circonscrite, contenant des bacilles et créant un danger permanent d'infection pour l'organisme, il semblait logique d'intervenir immédiatement dans tous les cas où les lésions restent accessibles aux chirurgiens, et où l'ablation de la totalité de la partie malade est réalisable.

Cette manière de voir n'a cependant pas prévalu. Ainsi que Ch. Nélaton le fait remarquer dans une Revue générale insérée dans la Revue d'Hayem, les indications opératoires dans le traitement des affections tuberculeuses doivent tenir compte de deux facteurs : 1° la gravité de la lésion locale, 2° le danger possible, nullement fatal, de l'infection de l'organisme tout entier par une lésion circonscrite.

Mais dans la pratique journalière, c'est toujours, en somme, l'état de la lésion locale qui dicte la conduite du chirurgien.

Ch. Nélaton examine trois cas. Dans le premier, les lésions tuberculeuses sont douloureuses, très avancées ; il ne peut y avoir aucun espoir de conservation de l'organe malade. Qu'il s'agisse d'une arthropathie tuberculeuse ou de la fonte caséeuse d'un testicule, d'un ganglion, etc., c'est à une opération d'exérèse qu'il faut recourir.

Dans ce cas, il n'y a point d'hésitation possible, la gravité de la lésion locale, aussi bien que la crainte de la généralisation, commandent l'intervention rapide.

Dans un second cas, la lésion ne présente aucun caractère de gravité locale, mais elle n'intéresse pas un organe dont la

suppression entraîne une gêne ou une difformité. C'est, par exemple, un abcès froid sous-cutané, une carie d'un point superficiel du squelette, une adénopathie superficielle. La lésion est facilement accessible; grâce à l'antisepsie, elle n'offre point de danger; l'indication est donc d'opérer, non pas que le malade ne puisse peut-être arriver spontanément à guérison, mais parce que cette guérison spontanée sera certainement fort longue, et que nous pouvons facilement, et sans danger, obtenir rapidement le même résultat. On soustrait, de plus, immédiatement le malade aux dangers de la généralisation.

Dans les cas que nous venons d'examiner, les deux raisons déterminantes de l'intervention concordent, mais dans une troisième catégorie de faits elles sont, au contraire, en opposition Ce sont alors les indications locales qui dictent la conduite du chirurgien.

Il s'agit de ces cas de tuberculose intéressant un organe, jouant un rôle important dans l'économie : l'œil, le testicule, une jointure.

Si on se laissait guider par la seule crainte d'une généralisation possible, il faudrait intervenir immédiatement. Mais ce n'est point ce que l'on fait, parce que l'on sait par expérience, d'une part, que les lésions tuberculeuses, au début, peuvent rétrocéder et guérir, et que, d'autre part, la généralisation, possible à la vérité, est loin d'être fréquente.

Plusieurs fois déjà cette question a été portée devant la Société de chirurgie, et la conclusion adoptée, en ce qui concerne la tuberculose oculaire a été la suivante : Quand les milieux de l'œil ne sont pas enflammés, quand la vision est conservée, l'abstention doit être la règle. La même manière de faire est adoptée, en ce qui concerne les lésions épididymaires au début, et pour les lésions articulaires la majorité des chirurgiens français ont encore recours à l'immobilisation et à la compression ouatée, et repoussent la résection primitive.

Nous croyons donc pouvoir dire que la crainte de la généralisation des lésions tuberculeuses n'est habituellement

qu'une cause déterminante secondaire de l'intervention chirurgicale, et que celle-ci reste tout entière subordonnée aux indications locales.

Voyons maintenant si, loin de conseiller l'intervention opératoire plus fréquente, la nature microbienne des lésions n'est pas capable de créer une contre-indication à l'opération?

M. Verneuil, en 1883, a appelé l'attention de la Société de chirurgie sur la gravité des opérations pratiquées chez les tuberculeux; il a montré que, dans un certain nombre de cas, ces opérations étaient suivies d'accidents, pulmonaires ou méningés, emportant rapidement les malades. MM. Berger, Périer, Polaillon, rapportèrent à ce moment des faits confirmant l'opinion de M. Verneuil. Ces complications ont été quelquefois signalées depuis, et l'on peut se demander si le traumatisme ne donne pas un coup de fouet aux lésions coexistentes dans d'autres organes, ou si par la plaie opératoire une auto-inoculation n'a point lieu.

Quelle que soit l'explication des accidents que l'on adopte, le fait existe; mais il ne peut pas constituer une contre-indication à l'intervention, car dans les statistiques présentées par M. Verneuil, on voit que les complications en question sont rares, et se sont présentées dans 6 0/0 des cas (statistique de Voelkers), ou 9 0/0, statistique de Neumeister.

D'autre part, on a publié dans ces derniers temps un certain nombre de travaux sur le sujet de l'intervention chirurgicale chez les tuberculeux. Ch. Nélaton relevant les cas d'opérations faites chez les tuberculeux dans les thèses de Petitot et Coudray, dans les mémoires de Poinsot, de Gangolphe, ne trouve guère les accidents en question signalés que dans 1,5 0/0.

On voit donc qu'une complication aussi rare ne saurait créer une contre-indication, « et l'on peut dire que, lorsqu'on pratiquera une opération chez un tuberculeux, on saura que, outre les complications générales auxquelles est exposé tout opéré quel qu'il soit, le tuberculeux a, en outre, à redouter une complication spéciale, dont l'éventualité ne doit pas plus nous lier les mains que la possibilité de l'érysipèle ou de

l'infection purulente, ne nous empêche d'intervenir chez d'autres sujets. » (Ch. Nélaton).

La crainte d'une généralisation tuberculeuse ne fera donc pas rejeter une opération indiquée chez un tuberculeux, pas plus qu'elle ne décidera à recourir à une exérèse sanglante, si on peut obtenir la guérison d'une autre façon.

Les raisons qui décideront la conduite du chirurgien seront d'un tout autre ordre.

La thérapeutique des affections tuberculeuses doit tenir compte : 1° de l'âge du malade ; 2° du degré d'évolution de la maladie.

Comme chez les jeunes sujets l'évolution tuberculeuse marche, dans un certain nombre de cas, spontanément vers la guérison ; il faut favoriser le processus curateur naturel lorsqu'on est en droit d'espérer qu'il se produira. Or, la manière d'obtenir ce résultat variera suivant les périodes de la maladie. Lorsque le tubercule est à sa première phase, à l'état de petite tumeur, encore isolée et sans tendance expansive, on peut espérer que cette petite masse s'entourera d'une membrane fibreuse enkystante, et que, ainsi isolée au milieu des tissus, elle ne progressera plus et restera à l'état de tubercule crétacé, sans aucun inconvénient pour l'économie.

Les conditions qui favoriseront l'arrêt de développement de la matière tuberculeuse et son enkystement, seront toutes celles qui auront pour effet d'écarter l'inflammation des tissus où le tubercule se développe, ou de l'atténuer. Nous avons vu, en effet, combien l'hyperémie inflammatoire est favorable à l'éclosion des produits tuberculeux. A ce titre, l'application de révulsifs, tels que cautères, pointes de feu, vésicatoires, etc., auront souvent une influence salutaire, et lorsqu'il s'agit de tuberculose articulaire, l'immobilisition, la compression qui modifie si profondément la circulation d'un membre et la nutrition des tissus, auront une importance bien connue.

En même temps, la thérapeutique générale ne devra pas être abandonnée ; l'usage de l'huile de foie de morue, le séjour aux bains de mer ou aux eaux salines, auront les plus remarquables effets. On sait aujourd'hui combien sont fréquents les

exemples de tubercules arrêtés à cette première période. Ils forment une petite saillie fibreuse indolente et stationnaire, qui est le reliquat de la maladie guérie. Pour l'épididyme, pour les ganglions lymphatiques, pour le tissu cellulaire sous-cutané, les cas en sont extrêmement nombreux.

Lorsque la maladie est arrivée à une période plus avancée, que le tubercule s'est caséifié, et qu'un abcès froid s'est formé, la guérison spontanée peut encore se produire, nous avons vu comment : par évacuation du pus, transformation fibreuse de la paroi tuberculeuse, et retrait progressif de cette paroi ; mais il faut avouer que le chirurgien n'a pas à attendre cette terminaison heureuse, d'ailleurs rare, et qu'il doit la favoriser. Pour cela, il n'a qu'à imiter le travail naturel, ouvrir l'abcès, le vider, détruire la paroi tuberculeuse par le grattage, que cette paroi ait des connexions avec le tissu osseux, le tissu cellulaire ou un parenchyme tel que celui du testicule, de la mamelle, d'un ganglion lymphatique, etc.

Telle était au moins la pratique suivie jusque dans ces dernières années ; elle a donné d'excellents résultats, et elle est encore applicable à nombre de cas, mais il est un certain nombre de circonstances, très fréquentes en somme, dans lesquelles le chirurgien se trouve impuissant à détruire la totalité de la paroi tuberculeuse, soit que cette paroi, très irrégulière, envoie des prolongements dans des régions inaccessibles, soit qu'une portion étendue du squelette en fasse partie, tels sont, par exemple, ces volumineux abcès migrateurs qui viennent faire saillie au niveau de la région inguinale, après avoir pris naissance sur un point plus ou moins élevé de la colonne vertébrale. Dans ces cas-là, après évacuation du pus de l'abcès et grattage de la poche, il restait un trajet fistuleux livrant constamment passage à une abondante quantité de pus, ce qui épuisait progressivement le malade, et le laissait exposé à toutes les complications d'origine infectieuse ; le mal persistait en effet, puisque sa cause n'avait pu être atteinte. C'est dans ces conditions-là que M. Verneuil proposa une méthode qui paraît avoir les plus remarquables effets. Après avoir

fait une ponction dans l'abcès et l'avoir vidé de son contenu, il y injecte une certaine quantité d'éther iodoformé. Cet éther iodoformé abandonné dans la cavité de l'abcès semble y déterminer des modifications capitales, car au bout de trois ou quatre injections semblables répétées à huit jours d'intervalle, la guérison est obtenue.

Au congrès de chirurgie de 1885, M. Verneuil faisait connaître cette méthode, et signalait trois cas de sa pratique qui avaient été suivis de succès. Verchère, dans la *Revue de Chirurgie*, a publié un mémoire sur cette question, contenant de nombreux exemples de guérisons analogues, *même chez des adultes*, et il semble que nous ayons là un puissant moyen thérapeutique contre les lésions tuberculeuses, destiné à se substituer dans nombre de cas à l'intervention sanglante.

Du reste, l'action de l'iodoforme sur les produits tuberculeux est connue depuis longtemps. Mosetig, Kœnig, etc., l'ont depuis longtemps préconisé comme modificateur des fongosités tuberculeuses articulaires. La poudre d'iodoforme était appliquée directement sur le produit tuberculeux, dans les résections atypiques par exemple, dans les curages articulaires où l'opération n'avait pu être complète.

Ces résultats ont une importance capitale, car il semble démontré qu'un certain nombre de substances ont une action puissante pour détruire le microbe de la tuberculose et entraver ses effets. Les injections d'éther iodoformé, les applications d'iodoforme en sont des exemples; les recherches médicales, et en particulier celles de M. Bergeon, de Lyon, nous montrent des effets analogues, obtenus par le passage dans les poumons tuberculeux de gaz hydrogène sulfuré, de telle sorte qu'il semble que beaucoup soit à espérer à l'avenir de ces agents anti-tuberculeux.

Quelle que soit la région du corps que nous ayons en vue, qu'il s'agisse d'une tuberculose osseuse, avec abcès ossifluent, d'une tuberculose épidydimaire, d'une adénopathie, etc., les méthodes tendant à détruire ou à modifier la paroi par le grattage ou par le contact de substances modificatrices n'auront d'effet que dans des conditions faciles à déterminer.

Il faut, lorsqu'on recourt à la méthode sanglante, que la destruction du néoplasme tuberculeux soit complète, que la curette ou la gouge puisse, par conséquent, enlever tous les points envahis par le mal, ou que l'injection modificatrice puisse faire porter son action sur tous les tissus intéressés. Or, ces conditions pourront être réalisées lorsqu'une portion peu étendue et superficielle du squelette ou d'un parenchyme glandulaire aura donné naissance à l'abcès ossifluent dont l'ouverture livre accès vers la lésion primitive.

Dans le cas opposé, lorsque la cavité de l'abcès froid entoure de larges étendues d'infiltrations tuberculeuses ou s'enfonce profondément dans les tissus malades, le grattage et les substances modificatrices, n'ayant qu'une action relativement superficielle, seront impuissants à amener la guérison. C'est alors qu'il faut recourir à une opération sanglante radicale et pratiquer l'extirpation de la partie malade.

Dans les cas les plus graves, qu'il s'agisse d'une lésion articulaire ou osseuse, ou d'une altération tuberculeuse du testicule, de la mamelle, l'amputation est la seule ressource. Ce sera même habituellement le seul traitement rationnel à apporter à la tuberculose articulaire ou osseuse des adultes et des vieillards qui, comme on le sait, supportent mal les opérations partielles, telles que les résections, impuissants qu'ils sont à faire les frais d'une réparation difficile et de longue durée.

Mais il n'en est plus de même chez les enfants ou les adolescents dont les manifestations tuberculeuses sont, on le sait, beaucoup plus faciles à guérir.

C'est alors que les résections peuvent donner et donnent de bons résultats. Ces résections peuvent être exécutées méthodiquement et, lorsqu'il s'agit de tuberculose articulaire, par exemple, la totalité du mal peut être enlevée avec les deux épiphyses. Il n'est pas toujours besoin, du reste, de faire un tel sacrifice; on a pu, dans bien des cas où les os n'étaient point atteints, faire une simple abrasion des fongosités synoviales (arthrotomies); ou bien un curage de la

cavité articulaire avec grattage et évidement partiel des os malades.

Ces opérations moins radicales, incomplètes, sont alors suivies d'attouchements modificateurs, de cautérisations actuelles, etc.

C'est dans l'enfance et la jeunesse, dit M. Ollier, que les diverses opérations conservatrices sont particulièrement indiquées : chez l'enfant, on pratiquera de préférence les résections typiques, les opérations qui ne peuvent pas nuire à l'accroissement des os par le cartilage de conjugaison.

Ainsi donc, chez l'enfant, les opérations parcimonieuses sont non seulement justifiées, mais indiquées dans bon nombre de cas, surtout depuis que, grâce à l'iodoforme, nous possédons un agent capable de modifier heureusement les surfaces malades rendues plus accessibles par l'intervention opératoire. Dans une discussion récente de la Société de Chirurgie, 10 février 1886, MM. Richelot, Lefort, Polaillon ont rapporté des exemples de guérison à la suite d'opérations incomplètes. Mais de semblables opérations sont bien aléatoires dans leurs résultats chez les adultes, et la règle, pour la tuberculose des adultes, reste encore d'enlever toujours la totalité du mal.

Dans tout ce qui précède, nous avons supposé le chirurgien en présence d'une manifestation tuberculeuse locale chez un malade ne présentant point de lésions viscérales.

Si maintenant nous envisageons les cas où une tuberculose pulmonaire coexiste avec une lésion tuberculeuse externe, nous verrons que les indications de l'intervention restent absolument les mêmes, la seule contre-indication sera l'état de débilitation trop grande du malade, la cachexie. Il est en effet inutile de faire subir une opération à un malade condamné à brève échéance par les lésions pulmonaires.

Et nous conclurons en disant que la théorie microbienne et la crainte de la généralisation possible, qui en est la conséquence directe, n'entrent aujourd'hui que pour une part insignifiante dans les déterminations du chirurgien.

Il est au contraire probable que la recherche des agents

destructeurs du microbe tuberculeux apporteront dans l'avenir des modifications profondes à la thérapeutique générale de la tuberculose.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Tenon. — Service du Dr Hanot.

LYMPHADÉNOME DU MÉDIASTIN. — PROPAGATION PAR EFFRACTION AUX POUMONS, AUX BRONCHES ET AU CŒUR.

(Observation recueillie par M. Letienne, externe du service).

Lef... (Elisa), 41 ans, caissière, entre le 21 juin 1886 à la salle Collin.

Antécédents. — Le père de la malade est mort à 55 ans d'une congestion cérébrale. Sa mère a une santé satisfaisante, mais souffre parfois de coliques hépatiques. Un frère en bonne santé ; trois sœurs, dont une est sujette aux douleurs articulaires.

La malade n'a jamais fait de maladie grave antérieure.

Il y a quatre ans, elle eut des névralgies, des maux de tête, qui durèrent environ trois ou quatre mois. La malade en souffrait depuis le matin à son lever jusqu'au second déjeuner, puis les douleurs cessaient complètement pour reparaître assez régulièrement le lendemain matin.

Depuis un an, sa santé générale a été un peu ébranlée par des ennuis divers.

Il y a six mois environ elle eut encore quelques céphalées et a mouché du sang à diverses reprises.

Il y a trois mois, la malade s'aperçut que son cou grossissait, et qu'elle avait quelque gêne à la déglutition ; elle vit alors qu'elle portait une petite tumeur sur la ligne médiane un peu au-dessus de la fourchette sternale. Les téguments n'étaient modifiés d'aucune façon. Cette grosseur ressemblait, du reste, à *une glande*; selon son expression, la peau glissait sur elle. En même temps elle remarqua que son bras gauche était lourd, qu'il était plus coloré que l'autre ; la circulation s'y faisait moins bien que du côté opposé.

D'ailleurs, elle n'éprouve aucune souffrance, aucune douleur, aucun retentissement sur l'état général.

Ensuite, elle remarqua que le décubitus latéral gauche lui occasionnait une certaine gêne qu'elle n'avait point auparavant. La tumeur augmenta, et il s'en forma d'autres aux alentours, vers les régions du cou. L'affection se répandit sur toute la partie antérieure et supérieure de la poitrine et de préférence au côté gauche. Devant cette marche croissante, elle s'inquiéta et vint consulter.

A première vue, on aurait pu croire à un goitre exophtalmique en voyant ce gros cou, avec un certain degré d'exorbitisme de l'œil droit; mais on sut bientôt que cet œil avait été le siège d'un traumatisme antérieur (coup de ciseaux).

Le palper fit voir que la tumeur étalée sur la partie antéro-supérieure de la poitrine était constituée par des ganglions tuméfiés formant des bosselures, de dureté et de volume variables.

7 février. La malade présente depuis quelque temps un développement considérable des veines superficielles de l'épaule gauche ; de temps à autre le bras gauche devient violacé. Il est en outre le siège de douleurs lancinantes, se produisant spontanément la nuit comme le jour. Elle est très gênée pour lever les bras, et le bras droit surtout, et ressent des sortes de tiraillements en voulant effectuer ce mouvement. « Il lui semble, dit-elle, qu'elle ait une plaie dans l'aisselle. » Elle n'a jamais eu d'œdème apparent du bras droit.

La malade n'a aucune gêne respiratoire. La respiration est régulière dans les deux côtés de la poitrine. Rien d'anormal au cœur.

La déglutition est légèrement embarrassée. Il est nécessaire que la malade boive beaucoup pour que les aliments passent facilement dans l'œsophage.

L'état général est assez satisfaisant. Cependant la malade signale les sueurs nocturnes, et qui tendent à se localiser principalement au bras gauche.

Le 20. Apyrexie. La nuit dernière cependant, le sommeil a été troublé par des douleurs assez vives, spontanées, siégeant dans le bras gauche. Les sueurs nocturnes continuent.

Parfois une petite toux sèche, avec une petite expectoration mousseuse, aqueuse; mais cette toux n'apparaît qu'à des intervalles irréguliers et très espacés. On note que le pouls gauche est un peu plus fort que le droit, ainsi qu'il arrive normalement.

Lorsque la malade, pour se lever, s'habiller, se peigner surtout, est obligée de tenir les bras élevés, la face devient cyanosée, comme si elle avait subi un certain degré de strangulation.

Le 23. Depuis quelques jours, la malade est agacée, énervée.

Numérations des globules sanguins par millim. cubes :

Globules rouges. 4.825.200

Globules blancs. 3.720

1er mars. La masse ganglionnaire sus-claviculaire du côté droit a un peu augmenté. De temps en temps, il se fait une augmentation assez brusque suivie bientôt d'une sorte de régression.

Le 14. Toux quinteuse : expectoration aqueuse principalement, avec quelques striées de sang. La partie gauche de la poitrine tout entière est beaucoup plus développée que la droite. Sous l'aisselle, on perçoit un ganglion assez douloureux à la pression.

La respiration est normale partout. Au niveau des 3e, 4e, 5e, et 6e vertèbres dorsales, et à droite des aphophyses épineuses, zône oblongue de submatité de 7 à 8 centimètres de longueur sur 2 centimètres de large.

A gauche, au niveau de l'angle interne de l'omoplate, on entend un souffle artériel qui masque les bruits du cœur perçus dans le lointain. Le cœur lui-même ne donne aucune sensation de souffle ; les battements sont parfois mal rhythmés.

Le 15. Ce matin, à la suite d'un effort, palpitations pénibles. Le bruit de souffle a son maximum au niveau des 5e, 6e vertèbres dorsales. Il est présystolique et ne s'étend pas en avant.

Le 16. Depuis quelques jours, l'état d'énervement qui prend la malade sans cause appréciable, spontanément, apparaît plus fréquemment.

Le 17. Les battements du cœur sont aussi précipités que ceux du fœtus. On sent à peine le pouls radial. La malade est en proie à une émotion indescriptible ; elle ressent une gêne précordiale et des douleurs diffuses vers l'épaule gauche.

Le 18. Les angoisses d'hier sont calmées.

Le 20. La malade a fait, la nuit passée, des efforts pour vomir : elle a rendu des eaux, ce qui l'a beaucoup soulagée et accuse une certaine gêne pour avaler. Voix rauque.

Ce matin, accès de suffocation : Les battements du cœur sont encore précipités, comme ceux du cœur d'un fœtus.

La masse néoplesique paraît s'étendre petit à petit du côté de la clavicule droite.

Le 22. Petit ganglion tuméfié et douloureux derrière la branche montante du maxillaire inférieur, prœ-sterno-mastoïdien.

Le 24. La malade a eu hier un nouvel accès de suffocation assez intense, ainsi déterminé : elle avale bien le potage, mais les solides

passent moins facilement; or, ayant avalé un morceau de viande, celui-ci ne put pas passer, la malade commença à étouffer. Pour faire descendre le bol jusque dans l'œsophage, elle avala un peu de vin, mais elle rejeta ce vin sur le champ et l'obstacle ne fut pas vaincu. Pendant ce temps elle suffoquait. Elle ne reprit respiration que quand le bol alimentaire fut descendu.

Un nouveau ganglion dans l'aisselle du côté droit.

Les battements du cœur sont toujours aussi précipités.

Le 27. La masse antérieure ganglionnaire semble augmenter un peu de volume. Elle est, d'ailleurs, un peu plus sensible à la pression.

Le 29. Hier, dans la nuit, la malade a eu trois crises : elle étouffait; sensation de constriction à la gorge. Ces crises débutent par de la raucité de la voix. Elle a des séries de bâillements qui la fatiguent beaucoup. Ces crises sont souvent occasionnées par des aliments qu'elle a peine à avaler.

La malade se plaint de douleurs dans les côtés, dans les parties supérieures du dos et dans les parties où siègent les ganglions hypertrophiés. La masse paraît augmenter de volume, faire une saillie plus grande au-devant du cou.

Le 31. Alternative d'augmentation et de répression de volume. Quand les ganglions semblent diminuer, ils paraissent, en même temps, descendre au niveau, comme s'ils étaient poussés par une force rétro-sternale, puis rétractés.

2 avril. La voix toujours très rauque. Le murmure trachéal semble encombré de mucosités qui sifflent et gargouillent. Il y a un véritable cornage avec inspirations rapides.

La face n'est plus seulement vultueuse, elle est cyanosée, réellement bleue en quelques points; les parties inférieures des joues sont livides.

Le 4. Pas de nouvel accès de suffocation. La malade tousse cependant très souvent. La respiration se fait suffisamment. A l'auscultation, quelques gros ronchus.

Le 7. Apparition, depuis hier, d'un petit ganglion douloureux à la région sous-maxillaire droite. Pas d'accidents, et une accalmie relative ces trois jours derniers.

La malade est toujours cyanosée. Elle pouvait auparavant se peigner. Aujourd'hui, cela lui est devenu impossible, à cause de l'angoisse produite par l'élévation des bras.

Le 8. La nuit dernière, l'injection sous-cutanée de morphine, faite

chaque soir, n'a pas eu d'effet. La malade a été fort oppressée. Elle avait des battements de cœur pénibles. Elle crache un peu de sang rutilant.

Le 15. Après une période assez calme de quelques jours, la malade est reprise de ses crises d'étouffement. En outre, elle a des nausées, et vomit quelques matières aqueuses. L'air pénètre dans la poitrine, mais on entend un bruit trachéal, vapeur qui retentit sur tous les points.

Le 19. La malade a eu dans la nuit une violente crise. Les injections de morphine la calment, mais seulement pendant qu'elle est sous leur influence. Les autres agents antispasmodiques et calmants sont sans effet (bromure de potassium, chloral).

Elle ne mange presque plus. Elle désire les aliments qui lui sont donnés, tels que du lait mélangé à des jaunes d'œufs. Mais quand il s'agit de les avaler, elle en éprouve une sorte de dégoût, ou plutôt elle a une grande appréhension, le passage s'effectne mal, et elle s'étrangle souvent

Ce matin, le bras droit est un peu tuméfié, d'une tuméfaction dure. Il y a un ganglion volumineux sous l'aisselle droite. Elle a aussi des douleurs rétro-sternales. Il lui semble que sa poitrine va éclater. Veinosités sur la paroi thoracique antérieure.

Le 21. Des inspirations d'oxygène l'ont beaucoup soulagée.

Ce matin, la malade a craché du sang (1/2 verre environ), le sang était rutilant et spumeux.

Le 23. Le crachement de sang ne s'est pas reproduit. Les accès d'oppression réapparaissent chaque jour. Le bras droit enfle de plus en plus. L'œdème gagne le dos de la main. Les angoisses, l'état d'énervement augmentent aussi, et d'intensité et de fréquence. La malade ne paraît plus tirer des inhalations d'oxygène autant d'avantages que dans le début.

Chaque jour, 3 injections de morphine de 1 centigr.

Le 26. La face est de plus en plus violacée. La main droite est toujours œdématiée. La respiration se fait péniblement, l'angoisse augmente. La malade dort courbée en deux, la tête sur ses genoux. Depuis deux jours, on lui donne chaque jour deux lavements avec 2 grammes de chloral et 4 injections de morphine.

Le 27. Sous l'influence du chloral et de la morphine, la malade est dans un état d'assoupissement qui ne l'empêche pas d'être très excitée par moments. Epistaxis abondante.

Ce matin, les paupières, sont bouffies. A l'examen des urines, on

trouve par la chaleur et l'acide acétique un léger précipité qui se dissipe par l'addition d'acide nitrique.

Le 29. La malade respire encore assez facilement : l'air pénètre dans le poumon, mais en déterminant des bruits saccadés et ronflants.

Elle est assoupie et présente une cyanose de la face très marquée. Elle conserve pendant la veille toutes les facultés intellectuelles.

Le 2. Elle dort : la face, les lèvres sont complètement bleues. Il s'écoule de la bouche une sanie gris rougeâtre. Hier elle a expectoré une assez grande quantité de ce liquide.

10 heures du matin. — La respiration accompagnée d'un fort ronflement se ralentit de plus en plus. La malade est peletonnée dans son lit; remue encore quand on la touche. La face est bouffie, extrêmement cyanosée; les conjonctive sont des taches cechymotiques.

La respiration ne se fait plus que par saccades qui diviennent de plus en plus rares, puis s'arrête complètement. Le pouls est très petit. Mort.

Le 3. *Autopsie.* Le linceul qui enveloppait le corps, a été taché par une hémorrhagie assez aboudante. Environ 400 grammes d'un sang rouge, rutilant. Le sang provenait du vagin.

Le couteau, porté sur la partie supérieure du thorax, divise les masses qui faisaient saillie au dehors. Cette coupe est de prime abord analogue à celle des fibromes utérins.

Au dehors la masse couvre le tiers supérieur de la poitrine et est échancrée sur la ligne médiane. Cette masse passe en avant et en arrière du sternum. Les articulations chondro-sternales sont plus friables que de coutume. Cependant, des parties latérales et antérieures du cou, la néoplasie envahit toute la cavité médiastine. Dans le médiastin antérieur, elle descend au devant de tous les organes et les enveloppe. Le cœur, le péricarde, les poumons sont atteints; au devant d'eux, il existe une sorte de cuirasse.

Le feuillet viscéral péricardique présente des noyaux multiples, et de forme et de volume variables, disposés comme les appendices graisseux épiploïques.

Le péricarde contient environ 300 grammes d'un liquide séro-sanguinolent, foncé, sans dépôt fibrineux. Il n'y a de fausses membranes ni sur le feuillet pariétal, ni sur le feuillet viscéral.

La masse néoplasique a pénétré par l'extrémité supérieure du sac péricardique; elle semble de prime abord s'être substituée à l'oreillette gauche. Les gros vaisseaux de la base du cœur sont encastrés

dans le bourgeon prolongé de la tumeur. Ce bourgeon atteint la grosseur d'un œuf de canard.

Le cœur, petit, est atteint d'atrophie brune, on trouve un noyau gros comme une noisette dans la paroi de l'oreillette droite, pèse 340 grammes.

Sur la coupe transversale du champignon néoplasique intrapéricardique, on voit que l'aorte et l'artère pulmonaire sont sculptées dans la masse, ce qui constitue à l'aorte une sorte de gaîne épaisse en avant de 8 millimètres, en arrière de 5 millimètres, et à l'artère pulmonaire une gaîne d'épaisseur de 2 centimètres, en arrrière et latéralement de 12 millimètres en avant.

L'oreillette gauche est déjetée en arrière. Quand on remplit d'eau les vaisseaux, le liquide ne s'échappe pas. Les valvules artérielles semblent être saines et s'oblitèrent parfaitement.

La masse enveloppe le larynx, la trachée, le corps thyroïde, tous les vaisseaux et nerfs du cou; elle se prolonge surtout dans le médiastin antérieur sous forme de cuirasse. C'est une masse squirreuse, qui crie sous le couteau. La surface de section est d'un blanc mat. On y voit se dessiner assez nettement, par places, des masses sphériques qui représentent des ganglions englobés dans la tumeur.

Le corps thyroïde n'est guère reconnaissable. On voit dans une partie de la tumeur provenant de la région cervicale latérale un petit muscle entouré par tout le nouveau tissu et complètement isolé. C'est l'omo-hyoïdien probablement. Il paraît être sain et a conservé sa coloration rouge.

L'œsophage n'est pas ulcéré; l'estomac est petit, revenu sur lui-même. On ne trouve rien dans l'intestin.

La trachée est englobée dans la masse, pleine de sanies sanguinolentes.

Dans les bronches, la production nouvelle qui comprime la paroi externe fait saillie à l'intérieur sous la forme de mamelons étroits, peu élevés, blancs.

Les poumons ont avec la tumeur une adhérence intime : ils se continuent et se confondent avec celle-ci. La masse néoplastique est entrée par effraction dans le poumon. Elle envahit le tissu pulmonaire de telle sorte, qu'à un moment donné, la néoplasie paraît avoir remplacé le tissu pulmonaire sans interposition d'un tissu de transition. De la ligne d'envahissement, partent des tractus qui dessinent les lobules pulmonaires. Le reste du poumon paraît sain, on n'y trouve pas de noyaux. On ne rencontre ni foyer d'hémorrhagie, ni

foyer de pneumonie. Les poumons crépitent partout; ils présentent un peu d'emphysème sur les bords : ils pèsent 140 grammes.

Les reins sont durs, se décortiquent facilement. A la surface, en certains points, on voit de petites masses grosses comme une tête d'épingle, ou un peu plus volumineuses. Elles sont blanches et un peu dures à la coupe.

Rein droit = 150 grammes.
— gauche = 160 gr.

Le foie, déformé par le corset, a son lobe droit réniforme. On n'y trouve rien de particulier à la coupe. Poids = 1360 grammes.

La vésicule biliaire, légèrement distendue, contient une bile noire. Rate grosse = 270 grammes.

L'utérus est congestionné à la surface. Il est petit, et présente sur la face postérieure deux ou trois petits fibromes, dont l'un est parfaitement pédiculé. Rien dans les annexes.

Le cerveau est enveloppé d'une sérosité légèrement gélatineuse répandue sous l'arachnoïde.

Il n'y a aucune lésion dans les noyaux gris, ni en d'autres points. Poids = 1.400 grammes.

Examen histologique. — Les différents points de la tumeur ont été examinés au microscope; partout on a trouvé la structure typique du lymphadénome ; des coupes fines et traitées par le pinceau montrent nettement du tissu réticulé prenant naissance sur les vaisseaux et limitant des loges qui contiennent des cellules lymphoïdes.

Au cou, la tumeur a envahi tous les organes de la région, en particulier les muscles dont on ne retrouve plus que des fibres disséminées, atrophiées par compression et en certains points seulement reconnaissables à leur teinte brune; dans le médiastin, elle englobe les gros vaisseaux sans altérer leur structure, et elle envoie dans les deux poumons de larges bandes de tissu cancéreux, au contact desquelles les alvéoles pulmonaires, remplis de cellules lymphoïdes, donnent l'aspect du tissu pulmonaire hépatisé.

Nous relèverons ici quelques-unes des particularités les plus intéressantes de cette observation.

On a vu que la tumeur médiastinique s'est propagée par *effraction* dans les bronches et dans les poumons.

Les bourgeons néoplasiques, qui avaient pénétré de dehors en dedans jusqu'au tuyau bronchique, ont dû contribuer à la produc-

tion des hémoptysies observées pendant la vie. C'est là une cause d'hémoptysie assez exceptionnelle.

La *propagation par effraction* s'est faite aussi vers le poumon; on dirait en quelque sorte que la masse lymphadénique a vidé les cellules qui les comblaient dans les alvéoles pulmonaires où elles avaient continué à vivre. Il y avait là un cancer secondaire tout spécial du poumon, un cancer *par bouture lymphadénique.*

L'organe envahi ne semble point participer directement à la formation de la néoplasie; il ne fait que la loger et la nourrir. Inutile de faire remarquer que l'examen histologique suffit à prouver que le point de départ de la tumeur n'a pas été pulmonaire.

On a vu aussi que le myocarde a été envahi par le même procédé et cette propagation peut rendre compte pour sa part, en outre de la compression exercée sur les nerfs pneumo-gastrique et sympathique, des troubles cardiaques signalés dans l'observation.

D'ordinaire l'infiltration du microbe par les noyaux carcinomateurs se traduit par l'accélération des battements du cœur et je me rappelle avoir vu, sur ce signe, mon maître, le Dr Bucquoy, diagnostiquer la généralisation d'un cancer du médiastin, au cœur. Dans un cas analogue que j'ai observé l'an dernier, l'accélération extrême des battements de cœur était liée également à la présence dans le myocarde de noyaux secondaires.

A un moment donné, on a noté l'apparition d'un bruit de souffle, rude, systolique, qui s'entendait avec maximum, à la pointe du scapulum gauche et se propageait de haut en bas le long du rachis. La lésion myocarditique ne nous semble pas suffisante, en l'absence d'altération valvulaire, pour expliquer ce bruit anormal. Nous nous demandons s'il ne se produisait pas au niveau de la portion de l'aorte fortement comprimée par la tumeur, et qui correspondait exactement au foyer maximum du souffle dont il s'agit. Cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable de toutes celles que soulève l'explication de ce symptôme singulier.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

L'antipyrine dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, par Frænkel (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 18 oct. 1886). — Avons-nous dans l'antipyrine un médicament destiné seulement à combattre la

fièvre du rhumatisme aigu ou faut-il lui concéder une vertu spécifique? Plusieurs médecins, Alexandre, Neumann, Lenharz, ont déjà répondu à cette question et Frænkel se montre comme eux partisan de la spécificité.

Cet auteur a traité en effet 34 rhumatismants aigus dont l'âge variait de 14 à 28 ans. Ces malades pouvaient se diviser en deux séries : celle des cas légers, au nombre de 13, dans lesquels la température n'atteignait pas 39° et où l'on notait peu de rougeur, peu de gonflement des jointures; celle des cas graves, au nombre de 21.

Sous l'influence de l'antipyrine, l'auteur a vu 9 fois dans la première série et 4 fois dans la seconde, les accidents céder rapidement, c'est-à-dire dès le 3e et même le second jour du traitement : plusieurs fois le succès rapide a été obtenu chez des malades déjà soignés pendant des semaines à domicile avant d'entrer à l'hôpital. Connaît-on un spécifique qui puisse donner de meilleurs résultats?

Frænkel fait prendre à ses malades en 24 heures cinq doses d'un gramme d'antipyrine dans une cuillerée à soupe d'eau de menthe. Les doses sont répétées de la même façon trois jours de suite, ce qui donne une somme de 15 grammes, puis pendant cinq jours on administre encore, même dans le cas de guérison apparente, des doses quotidiennes de 2 grammes. Les malades ne consomment donc en totalité que 25 ou 30 gr. d'antipyrine. Ils supportent bien en général le médicament, vomissent rarement; on note d'habitude des sueurs profuses; mais l'auteur n'a pas observé de collapsus ni de complications d'aucun ordre. Deux fois il a noté l'exanthème caractéristique et cet exanthème a été, dans un cas, si intense, si étendu, qu'on a dû suspendre la médication.

Si l'on songe aux nombreux accidents que fait naître l'acide salicylique (dyspnée, bourdonnements d'oreilles, délire, etc.), on sera tenté de substituer à ce médicament classique l'antipyrine, surtout dans les formes nerveuses et dans le rhumatisme cérébral. Lenharz conseille également l'antipyrine quand il constate une tendance à la dépression et à l'affaiblissement cardiaque.

Il faudrait savoir encore si l'antipyrine préserve mieux que l'acide salicylique des déterminations cardiaques; mais l'auteur attend, pour se prononcer sur ce point, de plus nombreuses observations.

Malgré les bons résultats de l'antipyrine, malgré la rareté des insuccès absolus (2 sur 34 cas), Frænkel reconnaît la proportion relativement élevée des récidives et des rechutes. Dans quatre cas légers et dans 11 cas graves, il a dû prolonger le traitement pen-

dant deux semaines en administrant tous les jours 3 ou 4 grammes d'antipyrine. Cinq cas graves ont nécessité enfin l'emploi de l'acide salicylique. Ces faits prouvent bien que la médication salicylée doit être conservée avec respect et qu'il faut se garder d'une excessive précipitation dans l'application du nouveau traitement.

L. Galliard.

De l'antipyrine dans la migraine. (*Ungar Centrabl. für Klin. Medicin*, nº 45, 1886). Il faudrait dresser une longue liste pour énumérer toutes les drogues essayées contre la migraine, et l'on peut ajouter, essayées presque toutes sans succès.

Voici qu'Ungar dit avoir obtenu de bons résultats par l'emploi de l'antipyrine. Il a été conduit à se servir de cette substance, non par des considérations théoriques, mais à cause de l'analogie qu'elle offre dans ses effets thérapeutiques avec le salicylate de soude, qui, on le sait, est souvent efficace contre la migraine. S'appuyant sur ses propres recherches et sur les résultats obtenus par plusieurs de ses collègues qui avaient bien voulu, sur sa demande, essayer le médicament dans la migraine, Ungar conclut que l'antipyrine est au point de vue de la sûreté et de la rapidité d'action, un des médicaments les plus énergiques dans l'hémicrânie. Administrée au début de l'accès ou pendant les prodromes, l'antipyrine a presque toujours empêché la production d'un véritable accès typique, ou du moins considérablement diminué l'intensité de la forme symptomatique habituelle. Des malades sujets à des attaques qui empêchaient toute occupation ou qui les retenaient au lit, peuvent sans trop grande souffrance, ou même sans fatigue, vaquer à leurs affaires. Lorsque le médicament était donné, au moment où l'accès avait déjà commencé, il avait encore une action favorable, en atténuant les douleurs et modérant la crise. Beaucoup de ces malades avaient essayé vainement diverses médications.

Cependant, il ne faut pas considérer l'antipyrine comme un médicament infaillible. Il y a des cas où le moyen ne réussit point ; plus rarement on observe des malades chez lesquels il échoue contre certains accès seulement, sans qu'on puisse déterminer l'origine de ces différences d'action thérapeutique.

Ungar administre chez l'adulte : 1 gramme d'antipyrine à la fois; exeptionnellement, 1 gr. 50. L'action se fait sentir dans l'espace d'une heure, sinon il faut donner une nouvelle dose d'un gramme, après laquelle on voit fréquemment survenir l'effet désiré. Ledoux-Lebard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Ankylose des deux articulations de la hanche dans une position défectueuse, ostéotomie. — Après avoir mentionné les faits analogues de Volkmann, Studenski et Mordhorst, l'auteur rapporte l'histoire d'un de ses malades, un garçon de 14 ans, qui dans le cours d'une variole grave avait été atteint d'une ankylose des deux articulations de la hanche et du genou. L'ankylose des articulations de la hanche était complète; la hanche droite était fixée dans la position de la luxation en arrière, en haut de la hanche gauche à angle droit. L'articulation du genou droit était en angle de 135°, celle du genou gauche en angle de 90°, il existe encore une faible mobilité.

L'auteur pratiqua l'extension forcée des deux articulations du genou et dans la même séance la résectton avec le ciseau d'une articulation de la hanche. Malgré l'état normal de la plaie de résection, il survint de la fièvre; 24 jours plus tard résection de l'autre articulation de la hanche. Fièvre continue; un examen exact fit voir, après l'enlèvement de l'appareil d'extension, une suppuration des articulations des deux genoux qui fut traitée des deux côtés par incision et drainage. Le malade dépérit par le fait de la suppuration, d'un fort décubitus, de la diarrhée, il se remit cependant sous les soins qui lui étaient prodigués et neuf mois après la première opération, il put être renvoyé guéri. Il marche avec deux béquilles, puisqu'il porte simultanément les deux jambes en avant, mais il peut aussi marcher lentement, pas à pas. La mobilité de l'articulation droite de la hanche est plus grande que celle de la gauche. Il peut s'asseoir sur une chaise un peu haute (Caponotto. *Arch. di ortopedia*, 1886).

Tumeurs adipeuses et sarcomes de l'articulation du genou. — L'auteur rapporte les trois cas suivants :

Chez un jeune homme se trouvait, au côté interne de la rotule, une tumeur assez dure, de la dimension d'une amande, semblable à une arthrophyte. La mobilité était restreinte. A l'opération on trouva que la tumeur était formée de tissu adipeux et qu'elle tenait à une pédicule, s'étendant transversalement, au-dessous du ligament de la rotule dans l'articulation. Suppuration de l'articulation du genou avec phlegmon des parties voisines. Amputation de la cuisse, guérison.

Sur une femme de 24 ans, il existait au côté interne de la rotule un corpuscule dur, de la dimension d'un haricot, d'une mobilité

restreinte. Ablation de la tumeur après ligature du pédicule. Guérison sans incident. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules gigantesques.

Sur un homme de 39 ans, ablation d'une tumeur de la dimension d'une prune, qui tenait à un long pédicule. C'était un sarcome fibreux. La guérison eut lieu sans trouble. (Robert Weir. *New-York med. Record*, 1886).

Cent cas de trépanation de l'apophyse mastoïde. — La trépanation de l'apophyse mastoïde dans les suppurations de l'oreille moyenne compte parmi les plus importantes opérations qui soient à la disposition de l'otiatrie actuelle.

Déjà, au milieu et à la seconde moitié du siècle dernier, J.-L. Petit, Gasser et d'autres l'avaient dans plusieurs cas pratiquée avec le meilleur résultat; elle tomba malheureusement complètement en discrédit, lorsque, en 1791, le médecin ordinaire du roi de Danemark, le Dr Berger, succomba à une méningite purulente à la suite d'une faute dans l'opération.

Dans ce siècle parurent une série de publications do Troltsch, Pagenstecher, Lucke, Schwartz, qui avaient pour but de remettre en honneur cette opération. Aujourd'hui personne ne conteste l'utilité de la trépanation de l'apophyse mastoïde quand il se forme dans son intérieur une collection de pus, qui se manifeste par des symptômes sérieux et menaçant la vie.

Troltsch a recours à cette opération pour empêcher une suppuration longue de l'oreille moyenne. Il pratique le nettoyage prolongé de la cavité du tympan et de l'apophyse mastoïde pour prévenir les suites mortelles si fréquentes d'une otorrhée chronique.

Les faits connus jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour permettre de porter un jugement absolu sur la valeur thérapeutique de l'opération en question.

Voici les résultats de 100 opérations pratiquées dans l'espace d'environ 5 ans.

Chez 98 malades l'ouverture de l'apophyse mastoïde fut faite d'un côté, chez 2 malades des deux côtés.

Les 100 opérés étaient âgés :

De 1 à 10 ans...............	31
11 à 20 »	24
21 à 30 »	17

De 31 à 40 ans	....	8
41 à 50	»	11
Au-dessus de 5	»	9

Le plus jeune malade était âgé de 1 an 1/2, le plus âgé de 69 ans.

Furent guéris 57; restèrent non guéris 31 ; moururent 12. Parmi les 57 guéris il s'agissait, dans 27 cas, de suppuration aiguë de l'oreille moyenne, et dans 30 cas de suppuration chronique. 12 fois on avait eu affaire à une inflammation aiguë de l'apophyse mastoïde sans abcès cutané, 24 fois à des abcès sous-cutanés ou périostaux, 27 fois il existait des fistules osseuses, 9 fois des fistules osseuses et cutanées, 12 fois l'apophyse mastoïde était saine en apparence, 10 fois il y avait rétention de pus, 2 fois cholestéatome de l'oreille moyenne.

17 fois il existait des signes d'une inflammation aiguë de l'apophyse mastoïde avec rétention de pus dans ses cellules osseuses. La douleur, la fièvre, le gonflement œdémateux avaient résisté aux antiphlogistiques longtemps continués, à l'application permanente de glace, à l'incision de Wilde.

Sur 13 malades de cette catégorie, il existait dans l'intérieur de l'apophyse mastoïde une cavité.

Sur 32 malades on rencontrait une inflammation des cellules mastoïdiennes et le pus s'était fait jour au dehors, le plus souvent sur la paroi latérale ou antérieure.

L'opération a eu pour but de hâter la guérison par l'enlèvement des parties osseuses cariées ou nécrosées, par la dilatation de l'ouverture trop petite de la fistule, ou bien de prévenir un abcès cérébral, une méningite, une phlébite du sinus, une pyémie métastatique.

Dans 8 cas, l'apophyse mastoïde étant saine extérieurement, on opéra à cause de la rétention de pus ou de matière stéatomateuse qui ne pouvaient être enlevés d'une autre façon, et qui avaient amené des symptômes rendus passibles d'une complication dangereuse pour la vie.

Chez 30 des 57 malades guéris, l'ouïe est revenue à l'état normal.

La durée du traitement à partir du jour de l'opération jusqu'à la guérison varia dans les cas aigus entre 3 et 24 semaines, dans les cas chroniques entre 3 et 78 semaines; la moyenne était d'environ 10 semaines, dans les cas aigus 7, dans les cas chroniques 12 semaines 1/2.

Aux 57 cas guéris on peut opposer 31 autres dans lesquels le pro-

cessus suppuratif ne s'est pas arrêté complètement pendant le temps qu'on a pu les observer, et qu'il faut considérer comme non guéris. Dans la plupart de ces cas, il existait une suppuration chronique de l'oreille moyenne.

Les 12 morts se rapportent à 2 cas de suppuration aiguë et à 10 de suppuration chronique de l'oreille moyenne.

Comme causes de la mort on constata 3 thromboses du sinus et abcès du cerveau, 1 thrombose du sinus et pyémie métastatique, 2 méningites tuberculeuses, 4 méningites purulentes.

Les malades moururent tous, non par le fait de l'opération, mais malgré l'opération des affections produites par la suppuration de l'oreille moyenne, des organes voisins, le cerveau, les méninges et le sinus veineux.

Dans aucun de ces cas les auteurs ne se sont servis du trépan ou du perforateur, mais toujours du ciseau, du marteau et de la cuiller tranchante. Dans huit cas ils mirent à découvert le sinus transverse, dans un cas la dure-mère, sans les blesser et sans que les malades en éprouvassent un inconvénient. Pour arrêter le sang et pour nettoyer le champ opératoire, ils employèrent dans les premiers temps des éponges phéniquées, plus tard des compresses sèches de gaze sublimée. Après l'opération on fit des injections dans la plaie et l'oreille avec une solution tiède d'acide phénique 1 à 2 0/0. On n'a pas cherché à réunir partiellement la plaie cutanée par des sutures, comme Schwartz la recommande dans son livre, et malgré cela jamais on n'a observé une nécrose superficielle de l'os mis à découvert. On tamponne la plaie avec de la gaze sèche iodoformée, et on applique pardessus un pansement avec de la gaze sublimée et de l'ouate salicylée. Après 24 à 48 heures on enlève le tampon de gaze iodoformée, et on introduit un drain en caoutchouc qui plus tard, si la granulation dans la plaie rend difficile son introduction, est remplacé par une canule en plomb. Pour l'injection dans l'oreille et la plaie, on s'est servi presque toujours d'une solution d'acide phéniquo 1 à 2 pour 100. (Lucœ et Jacobson. *Berl. Klin. Wochenschr.* nº 38, 1886).

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Alcoolisation des vins. — Rachitisme et syphilis héréditaire. — Cure radicale des hernies. — Drainage de la vessie après la taille hypogastrique. — Pierre de la vessie, double fistule uréthro-pénienne, taille hypogastrique et uréthroplastie dans la même séance. — Pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite.

Séance du 23 *novembre.* — Voici enfin les conclusions définitives, relativement à l'alcoolisation des vins, que l'Académie vient d'adopter :

L'Académie de médecine, se plaçant au point de vue de l'hygiène, déclare : 1° que le vinage, ou alcoolisation des vins, à l'aide d'alcool pur et ne dépassant pas deux degrés, peut être toléré; mais en dehors de ces conditions, il doit être absolument interdit; 2° le vinage n'est pas seulement dangereux par la quantité et souvent par la mauvaise qualité de l'alcool qu'il ajoute au vin, mais encore parce qu'il permet le mouillage, qui est, à la fois, une fraude et une falsification; 3° les alcools dits supérieurs augmentant considérablement les dangers des eaux-de-vie et des liqueurs, il y a lieu d'exiger que les alcools destinés à la fabrication de ces produits soient complètement purs; 4° l'Académie appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de réduire le nombre des débits de boissons, de les réglementer et d'appliquer sérieusement les lois répressives de l'ivrognerie.

Comme on le voit, la commission, en modifiant ses rédactions antérieures, a tenu compte des scrupules qu'avait suggérés la suppression radicale de toute alcoolisation, à quelque degré que ce fût. La conciliation a été d'autant plus facile que ce radicalisme ne visait en somme que les manœuvres frauduleuses et vraiment préjudiciables à la santé publique auxquelles l'expression stricte de la vérité, relativement à l'addition de l'alcool au vin, pouvait servir de prétexte. Sans doute, la détermination du meilleur procédé pratique

pour les empêcher présentera des questions de détail sur lesquelles l'accord unanime eût été difficile. Mais l'Académie avait surtout le devoir de signaler le mal et d'inviter les pouvoirs publics à prendre les mesures nécessaires pour y obvier. Il est permis de trouver qu'elle l'a rempli avec conscience.

— M. le Dr Budin lit une note sur la conduite à tenir dans les cas de rétention du placenda après l'avortement.

Séance du 30 *novembre.* — Rapport de M. Roger sur les concours pour le prix de l'hygiène de l'enfance en 1886, dont le sujet était : Rachitisme et syphilis héréditaire. La notion même d'une relation possible entre les deux affections, entrevue par les médecins du XVIIIme siècle (Boerhaave, van Swieten) était presque oubliée par les médecins de ce siècle ; c'est Parrot qui, le premier, a posé la question scientifiquement et qui, après dix années de travaux, est arrivé à cette conclusion que « le rachitisme reconnaît pour *cause unique* la syphilis héréditaire et constitue l'altération la plus avancée parmi celles dont cette maladie frappe le système osseux. »

Cette doctrine, ardemment combattue quand elle fut formulée, a été rejetée par les divers concurrents. Mais s'il a été fait de justes objections à ce qu'elle a de trop absolu, il faut bien reconnaître que Parrot a établi sur les bases solides de l'anatomie pathologique et de la clinique un rapport causal entre la syphilis et l'affection rachitique et qu'il a démontré, par des milliers d'observations et des centaines d'autopsies, une sorte de parenté morbide entre ces maladies. Avec presque tous les médecins infantiles, ajoute M. le rapporteur, nous croyons que la syphilis et le rachitisme constituent deux entités morbides distinctes, résultant, l'une, d'une cause spécifique et unique, et l'autre, des diverses causes banales dont l'effet commun est une perturbation de la nutrition générale pendant la période de croissance de l'enfant ; dans certains cas (dont le nombre variera suivant le théâtre de l'observation et suivant les observateurs), ces deux entités peuvent se rapprocher et même se réunir, mais non pas se confondre en une seule, par la loi d'évolution fatale que Parrot a édictée. Enfin, M. Roger, comme dernier hommage à la mémoire de Parrot, proclame l'excellence et la grandeur de son œuvre syphiligraphique.

— Rapport de M. de Villiers sur les travaux adressés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance pour 1886.

— *Séance du* 7 *décembre.* — M. Lannelongue présente un mémoire imprimé sur *la cure radicale des hernies*, par le Dr Lucas-Championnière

nière. Cet ouvrage est une œuvre absolument originale, consacrée à la techniqne personnelle de l'auteur et aux résultats qu'il a obtenus. Il démontre comment on obtient très régulièrement la cure radicale par une opération assez compliquée, dont l'extirpation de la surface séreuse faite le plus haut possible est le terme le plus important.

M. Championnière n'a cité que des opérations faites pour des hernies non étranglées. Le livre contient six cas sans accident aucun. Les observations récentes sont nombreuses et montent presque au double en donnant le même résultat. La sécurité paraît absolue. Des résultats excellents datent aujourd'hui de cinq années. M. Championnière croit qu'un très grand nombre de hernies méritent d'être opérées toutes les fois que l'âge et la santée générale le permettent, on peut en tirer bénéfice; certaines formes de hernies irréductibles, incoercibles douloureuses, en font une nécessité.

— Communication de Giraud-Teulon sur la substitution, dans l'éclairage ophthalmoscopique binoculaire, de la lumière directe à la lumière latérale réfléchie.

— Rapport de M. Marc Sée sur une note de M. le Dr Desmons (de Bordeaux), relatif au drainage de la vessie après la taille hypogastrique. On sait, qu'après la taille hypogastrique, l'urine a une tendance fâcheuse à s'écouler par la plaie opératoire. De là la menace d'une infiltration d'urine dans le tissu cellulaire périvésical. Contre ce danger, la suture de la vessie et le double tube de M. Périer se disputent aujourd'hui la faveur des praticiens. Ni l'un ni l'autre de ces moyens ne lui paraissant atteindre la perfection désirée, M. Desmons a procédé récemment d'une façon différente. Après avoir enlevé une pierre chez un homme de 63 ans, il introduisit dans la vessie, par l'urèthre, un tube de caoutchouc rouge, à parois résistantes, du calibre n° 23 et ayant 90 centimètres de longueur. Saisissant l'extrémité de ce tube dans la vessie, par la plaie de l'hypogastre, il l'attira par là au dehors et le fit passer au-devant du pubis. Les deux bouts de l'anse traversant l'urèthre et la vessie furent dirigés parallèlement dans un urinal placé entre les cuisses du patient, et fixés l'un à l'autre, un peu en avant du méat urinaire, par un fil qui les traversait. La portion intra-vésicale de cette anse était percée de trois ou quatre ouvertures semblables à celles des drains ordinaires. La plaie de la paroi abdominale fut réunie par sept points de suture. Les suites de l'opération furent simples, l'urine s'écoula en totalité par le tube, et chose à noter, exclusivement par le bout uréthral. Une injection quotidienne d'eau boriquée, faite par en haut, sortait franchement

par en bas. Cinq jours après l'opération, le bout supérieur du tube fut coupé et remplacé par des tubes de plus en plus petits, puis par un simple fil qui, fixé aux poils du pubis, tenait comme suspendu dans la vessie. La sonde à demeure fut enlevée le onzième jour.

M. le rapporteur croit devoir ajouter que s'étant servi du même tube uréthro-hypogastrique, il a vu l'urine couler par l'une et l'autre extrémités du tube, plus souvent même par le bout supérieur et parfois aussi en dehors du tube.

— M. le Dr Henrot, professeur à l'école de médecine de Reims, lit un mémoire sur l'organisation de l'hygiène en France.

— M. le Dr Terrillon lit une observation ayant pour titre : Hydropisie de la vésicule biliaire due à la présence d'un gros calcul dans le canal cystite, laparotomie, ouverture de la vésicule, ablation du calcul qui obturait le canal cystique, résection d'une partie de la vésicule, soudure de la paroi à la plaie abdominale, fistule biliaire consécutive.

Séance du 14 décembre. — Rapport de M. Labbé sur un mémoire de M. le Dr L. Dubar (de Lille), intitulé : Pierre de la vessie et double fistule uréthro-pénienne, taille hypogastrique et uréthroplastie dans la même séance, résultats. Il s'agit d'un enfant de 8 ans, porteur d'une pierre de la vessie et d'une double fistule uréthro-pénienne. M. Dubar a fait dans la même séance, le 11 février 1876, la taille hypogastrique et l'autoplastie. Les deux opérations ont duré une heure trois quarts. Leurs suites ont été simples, un peu de réaction pendant les premiers jours. Les tubes vésicaux fonctionnèrent bien et pas une goutte d'urine ne passa par l'urèthre avant le dix-septième jour. Ce résultat important a été obtenu grâce à la précaution de ne pas enfoncer les tubes jusque dans la partie la plus decisive de la vessie, mais de laisser leurs extrémités distantes d'un centimètre du bas-fond de cet organe, tout en les fixant comme d'ordinaire aux deux lèvres de la plaie. Le trentième jour, la plaie abdominale était complètement cicatrisée et l'enfant urine sans douleur.

M. Dubar termine son travail en rappelant les diverses tentatives qui ont été faites pour détourner les urines afin de permettre une réparation plus facile des fistules uréthro-péniennes. Il indique les inconvénients et les dangers de la sonde à demeure introduite dans la vessie, soit par le méat, soit par la fistule la plus reculée, dans le cas des fistules multiples, soit enfin par une boutonnière périnéale. Se basant sur le succès qu'il vient d'obtenir, il propose nettement,

dans le cas de fistules rebelles, de remplacer la boutonnière périnéale par la boutonnière vésicale hypogastrique et le drainage de l'urine par cette voie au moyen des deux tubes de Hérier.

— Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. le Dr Aubert, relatif au recrutement dans le département de la Loire-Inférieure.

— M. Panas communique quelques considérations sur la pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite, à propos d'une nouvelle observation. Trois théories se disputent le privilège d'expliquer la formation première des kystes congénitaux : la première, dite de *l'inclusion embryonnaire par diplogenèse*, soutenue par G. Saint-Hilaire; celle dite *l'hétérotopie plastique* imaginée par Lebert; celle enfin de *l'enclavement* appartenant à M. Verneuil et généralement adoptée. Ces mêmes *incertitudes étiologiques* renforcées par d'autres hypothèses se retrouvent dans l'histoire des kystes séreux de l'orbite. Pour ceux-ci il reste désormais établi : 1° que ces kystes sans exception sont tous d'origine congénitale, alors même qu'on n'en aurait constaté la présence qu'à un âge plus avancé; 2° que ces kystes présentent des sièges d'élection en rapport avec les fentes branchiales de l'embryon; 3° que leur contenu (épithélium, poils, dents, graisse solide ou liquide comme de l'huile d'olives de la sérosité même), peut varier, sans que leur origine dermique soit douteuse, et grâce à la constitution histologique de leur paroi.

Partant de ces notions, M. Panas pense que les kystes dits séreux de l'orbite formés d'une paroi histologiquement différente du derme, et d'un contenu variable, mais toujours liquide, ayant d'ailleurs les mêmes sièges de prédilection, un mode d'évolution analogue, une marche ultérieure identique, et dont l'origine coïncide souvent avec la vie intra-utérine, doivent se rattacher à la même doctrine de l'enclavement, telle qu'elle est admise pour les kystes dermoïdes, avec cette différence toutefois qu'ici, au lieu du derme composé de deux couches, l'ectoderme et le mésoderme, c'est l'endoderme ou muqueuse qui s'enclave ou s'invagine anormalement dans l'orbite, au niveau précisément d'une fente branchiale.

L'examen histologique d'un kyste qu'il vient d'extirper sous la paupière inférieure d'une malade confirme cette manière de voir. Ce kyste était véritablement dû à un *enclavement fœtal* de la muqueuse des fosses nasales et des sinus dont il représente plus ou moins complètement la structure exacte. Le même enseignement ressort

des observations analogues, pour la plupart incomplètes, qu'on trouve éparses dans les publications scientifiques.

C'est pourquoi M. Panas est amené à considérer deux classes de kystes orbitaires congénitaux bien définies : l'une comprenant les kystes dermoïdes, c'est-à-dire ceux provenant d'un enclavement de tégument externe; l'autre, les kystes mucoïdes, reconnaissant pour cause première l'emprisonnement de la muqueuse des voies aériennes dans l'orbite.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycogénie. — Virus charbonneux. — Cornée. — Tuberculose. — Comité secret. — Fièvre typhoïde. — Election.

Séance du 22 *novembre* 1886. — La glycose, la glycogène et la *glycogénie* en rapport avec la production de la chaleur et du travail mécanique dans l'économie animale. Note de M. Chauveau. — La première étude que l'auteur présente aujourd'hui sur ce sujet est relative à la calorification dans les organes en repos. Elle est le résultat de recherches commencées, il y a trente ans, c'est-à-dire aussitôt après la découverte de Cl. Bernard sur la *glycogénie* hépatique.

A cette époque, M. Chauveau communiquait à l'Académie les premiers travaux tendant à établir le rôle important que jouent, dans la production de la chaleur, la destruction du sucre contenu dans le sang et son renouvellement incessant.

Depuis lors, il a continué à s'occuper de cette question. Dans ces trois dernières années, il a entrepris, en collaboration avec M. Kauffmann, une série d'expériences sur lesquelles il se base pour affirmer le rôle prépondérant rempli par le glycose du sang dans toutes les combustions organiques, source de la chaleur animale et du travail musculaire.

Séance du 29 *novembre*. — Procédé d'augmentation de la virulence normale du microbe du charbon symptomatique et de restitution de l'activité primitive après atténuation. Note de MM. Arloing et Cornevin. Dans cette note, les auteurs font connaître le résultat de leurs expériences tendant à rendre *au virus charbonneux* atténué sa virulence antérieure. En traitant un *virus* ordinaire par l'acide lactique, ils ont obtenu une virulence double de la virulence normale, cet acide lactique additionné d'un sucre fermentescible, a donné au *virus* sa virulence maximum. Des animaux inoculés par un *virus*

ainsi augmenté, meurent entre la douzième et la quinzième heure, tandis qu'un *virus* ordinaire ne les tue qu'entre la quarantième et la cinquantième heure.

MM. Arloing et Cornevin ont recherché ensuite si l'on pouvait restituer sa virulence première à ce contage atténué par les procédés ordinaires. On sait qu'on peut y parvenir en le faisant par l'organisme d'un cobaye qui vient de naître. Leurs expériences ont montré que l'acide lactique produit les mêmes résultats. L'inoculation du *virus* ainsi traité, loin d'être vaccinale, entraîne certainement la maladie charbonneuse mortelle. Un *virus* affaibli spontanément dans le sol arable peut de même récupérer sa virulence première par ce procédé. Les expériences de MM. Arloiug et Cornevin tendent probablement à établir la plus grande fréquence du charbon symptomatique dans les pays de laiterie où le *virus* arrive plus fréquemment en contact avec l'acide lactique.

— Conditions favorisant la régénération des éléments de la *cornée* transparente. Note de M. Gillet de Grandmont.

Pour étudier cette question, l'auteur a soumis deux séries de lapins à des traumatismes identiques de la *cornée*; puis il les a traitées différemment. La première série a été traitée par les topiques les plus irritants considérés autrefois comme favorisant la cicatrisation cornéenne; le résultat a été la production d'ulcères suppurants qui ont amené la formation de taies opaques. Chez les animaux de la seconde série, au contraire, M. de Grandmont a combattu la suppuration par les sels d'hydrargyre; ce traitement a déterminé la formation de cicatrices translucides non adhérentes à l'iris. On peut donc en conclure que la médication qui s'impose pour la régénération des éléments de la *cornée* avec stratification transparente repose sur trois facteurs : suppression de la suppuration, repos de l'organe, absence de toute intervention irritante; dans ces conditions, tant que l'œil n'est pas vidé, on peut espérer la régénération de la *cornée* et le rétablissement des fonctions de l'organe.

— Essais de vaccination anti-tuberculeuse. Note de M. Vittorio Cavagnis. L'auteur en imitant la méthode de Pasteur a exécuté une série d'expériences dont voici les résultats : L'inoculation d'une matière tuberculeuse d'abord dépouillée de toute virulence, puis douée d'une virulence spécifique faible, et enfin complètement active, n'a pas produit la *tuberculose* chez un cobaye et chez trois lapins.

D'autre part, parmi plusieurs douzaines de cobayes et de lapins inoculés avec des crachats tuberculeux non modifiés, un cobaye et

trois lapins ont seuls échappé à la *tuberculose*. L'auteur poursuit ses recherches sur ce sujet.

— *Comité secret*. — La section d'anatomie et de zoologie a présenté dans l'ordre suivant les candidats à la place devenue vacante par suite du décès de M. Milne-Edwards.

En première ligne : M. Sappey ; en deuxième ligne, M. Dareste; n troisième ligne, *ex æquo*, MM. Filhol, Périer, Ranvier ; en quatrième ligne, *ex æquo* : MM. Fischer, Pouchet, Vaillant.

— La glycose, la glycogène, la *glycogénie* en rapport avec la production de la chaleur et du travail mécanique dans l'économie animale. De la calorification dans les organes en travail. Note de M. Chauveau.

M. Chauveau en collaboration avec M. Kauffmann a entrepris de nouvelles expériences sur les combustions organiques. Ils se sont adressés à deux fonctions s'exerçant simultanément : la mastication et l'insalivation qu'on peut provoquer ou faire cesser en offrant ou en retirant les aliments aux animaux. Leurs expériences qui ont porté sur le muscle masséter et la glande parotide chez le cheval et la vache ont donné des résultats qui peuvent se résumer ainsi :

La quantité de glycose consommée dans les organes en activité physiologique est proportionnelle à la suractivité des combustions qui se produisent dans ces organes. Le glycose joue donc un rôle important dans la production de la chaleur et du travail.

Séance du 6 *décembre* 1886. — Dans cette séance, il n'est fait aucune communication intéressant les sciences médicales. Il est seulement procédé par voie de scrutin à la formation d'une liste de deux candidats qui doit être présentée au ministre de l'Instruction publique pour la chaire de pathologie comparée, laissée vacante au Muséum d'histoire naturelle de Paris par le décès de M. Henri Bouley.

A l'unanimité des membres présents, M. Chauveau est placé en première ligne, et M. Gréhant en seconde ligne.

VARIÉTÉS

Académie des sciences. — Académie de médecine. — Concours de l'internat — Nominations. — Mutations dans les hôpitaux.

Académie des sciences. — Dans la séance du 13 décembre 1886, l'Académie des sciences a élu membre dans la section d'anatomie et zoologie M. Sappey en remplacement de M. Milne-Edwards décédé.

Académie de médecine. — Dans la séance publique annuelle tenue le 21 décembre 1886, l'Académie a procédé à la distribution des prix de l'année 1886.

Prix de l'Académie : 1,000 francs. (Des ruptures du canal de l'urèthre chez l'homme et de leur traitement). — Prix : M. le Dr A. J. Etienne (de Toulouse). — Mention honorable : M. le Dr Henri Drochon (de Bressuire), pour son travail : le rétrécissement traumatique donne droit à une rupture spontanée.

Prix Amussat : 1,000 francs. Prix : M. le Dr G. Assaky, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, pour son mémoire : De la suture des nerfs à distance.

Prix Barbier : 2,000 francs. — L'Académie ne décerne pas de prix. Elle accorde : 1° 1,000 francs à MM. Cadéac et Malet, chefs des travaux à l'école vétérinaire de Toulouse pour leur travail : Recherches expérimentales sur la morve. — 2° 500 francs à M. E. Masse, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux pour son mémoire : Kystes, tumeurs perlées et tumeurs dermoïdes de l'iris.

Prix Henri Buignet : 1,500 francs. — Prix : M. Lafon (Paris) préparateur au laboratoire de toxicologie, pour ses études sur la digitaline.

Prix Capuron : 1,500 francs. — Prix : M. le Dr Bouillet (de Béziers).

Prix Civrieux : 1,000 francs. (La migraine). — L'Académie partage le prix entre MM. Dr L. Thomas et Rigeard (de Paris).

Elle accorde des mentions honorables à MM. les Drs Liégeois (de Bainville-aux-Saules) et G. Martin (de Bordeaux).

Prix Desportes : 1,500 francs, au meilleur travail de thérapeutique médicale pratique. L'Académie ne décerne pas de prix, mais accorde : 1° : 1,000 francs à M. le Dr du Castel (de Paris) pour son travail sur le traitement de la variole par la médication éthérée opiacée ;

2° 500 francs à M. le Dr Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) pour ses travaux sur l'antipyrine dans la thérapeutique infantile; 3° une mention honorable à M. le Dr Callias pour son étude clinique de la résorcine au point de vue de son application locale en médecine et en chirurgie.

Prix Daudet : 1,000 francs (De l'actinomycose). Aucun mémoire n'ayant été adressé, l'Académie remet la même question au concours pour 1887.

Prix Falret : 1,000 francs (Des rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale). — Aucun mémoire n'ayant été présenté, l'Académie remet la même question au concours pour 1887.

Prix Vulfranc-Gerdy. Conformément à l'article 8 du règlement, une somme de 1,500 francs est allouée à M. le Dr Boutarel, attaché à l'hôpital civil de Versailles, médecin stagiaire aux eaux minérales.

Prix Godard ; 1,000 francs. — L'Académie partage le prix entre : 1° Mlle A. Klumpké (de Paris) pour son mémoire : Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial ; 2° M. le Dr Léon Perrin (de Marseille) pour son travail sur la sarcomatose cutanée. Une mention honorable est accordée à M. le Dr F. Roux (de Paris) pour son traité pratique des maladies des pays chauds (maladies infectieuses).

Prix Herpin (de Metz) : 1,500 francs. (Préciser par une série d'observations s'il existe un traitement abortif de la syphilis confirmée). — Prix : M. Marcel Crivelli, interne des hôpitaux.

Prix Huguier ; 3,000 francs. — L'Académie décerne le prix à M. le Dr Ch. Périer, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, à Paris.

Prix de l'hygiène de l'Enfance : 1,600 francs. — L'Académie décerne un prix de 1,000 francs à MM. Cazin et Iscovesco, dit Escault (de Berck). Elle accorde : 1° 300 francs à M. le Dr Gibert (du Havre); 2° 300 francs à M. Jacquet (Lucien), interne à l'hôpital Saint-Louis, de Paris ; 3° une mention honorable à MM. les Drs A. Friot (de Nancy) et J. Comby (de Paris).

Prix Laval : 1,000 francs. — Prix : M. Berlioz chef du laboratoire à la clinique médicale de la Pitié.

Prix Louis : 3,000 francs. — L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde 500 francs à MM. les Drs P. Chautard et P. de Gennes (de Paris).

Prix Auguste Monbinne : 1,500 francs. — L'Académie décerne le prix à M. le Dr Charrin (de Paris) pour sa mission pendant l'épidémie cholérique de 1885-86 en Bretagne et en Vendée.

Prix Oulmont ; 1,000 francs. — M. Hallé, interne à l'hôpital Trousseau, médaille d'or du concours de l'internat des hôpitaux.

Prix Portal : 600 francs. Du goître exophthalmique. Prix : M. le Dr Liégeois (de Bainville-aux-Saules).

Prix Saint-Paul: 25,000 francs. — Soixante-treize mémoires ont concouru. L'Académie accorde un prix d'encouragement de 1,000 francs à M. le Dr A. Suss (de Paris) pour son mémoire : De la paralysie diphtéritique du pneumo-gastrique.

Prix Stanky : L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde : 1° 1,200 francs, à MM. Cadéac et Malet; 2° 800 francs à M. le Dr Léon Bec (de Mégel).

Prix Vernois : 800 francs. Prix : M. Monod, préfet du Finistère, pour ses travaux sur l'hygiène en France et à l'étranger. — Mention honorable : 1° M. le Dr Morache; 2° M. le Dr Riant (de Paris); 3° M. Thoinot (de Paris) pour son histoire de l'épidémie cholérique de 1884.

L'Académie accorde en outre des médailles pour les différents services : des eaux minérales, des épidémies, de l'hygiène de l'enfance, de la vaccine.

Sur la proposition de l'Académie de médecine, le ministre du commerce a décerné cent médailles d'argent aux docteurs, officiers de santé, sages-femmes, qui ont été signalés comme ayant le plus contribué à la propagation de la vaccine en France.

Concours de l'internat. — Le dernier concours pour les prix de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

1re *Division.* — Médaille d'or : M. Hallé. — Médaille d'argent : M. Hartmann. — 1re mention, M. Roger, — 2e Mention, M. Marfan.

2e *Division.* — Medaille d'argent : M. Sébileau. — Accessit, M. Plicque. — 1re Mention, M. Klippel. — 2e Mention, M. Laffitte.

Nominations. — Par arrêté ministériel, M. Chauveau, inspecteur général des écoles vétérinaires est nommé professeur de Pathologie comparée au Muséum d'Histoire naturelle en remplacement de M. Bouley décédé.

— Par décret du président de la République, M. Berthelot, membre de l'Institut, est nommé ministre de l'instruction publique.

— M. Peter, professeur de pathologie interne à la faculté de Médecine de Paris, a été nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale.

— M. le docteur Beurnier est nommé préparateur de médecine

opératoire en remplacement de M. Assaky appelé à d'autres fonctions.

Mutations dans les hopitaux. — Les mutations suivantes auront lieu le 1er janvier prochain dans le personnel des médecins des hôpitaux de Paris :

M. Dumontpallier passe à l'Hôtel-Dieu en remplacement de M. Moutard-Martin, atteint par la limite d'âge; M. Blachez à la Charité en remplacement de M. Hardy, nommé médecin honoraire; M. Legroux à l'hôpital Trousseau en remplacement de M. Triboulet, décédé; MM. Hanot, Gingeot, R. Moutard-Martin et Tapret à Saint-Antoine; M. Dieulafoy à Necker; M. Cornil à Laënnec ; MM. Moisard et Roques à Tenon; M. Déjerine à Bicêtre; M. A. Gombault à l'hospice d'Ivry; M. Barth à Sainte-Périne.

— Une heureuse innovation vient d'être faite à l'hôpital Saint-Louis. On a créé dans cet établissement une école destinée à recevoir les enfants des deux sexes atteints de maladies contagieuses du cuir chevelu. et à leur donner l'instruction en même temps que les soins nécessités par leur état. Le soir les enfants sont rendus à leur famille.

Cette disposition a été prise par suite de l'insuffisance du nombre des lits affectés aux traitements de ces maladies.

BIBLIOGRAPHIE

Le secret médical, par le Dr P. Brouardel, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine. — Paris. J.-B. Baillière, 1887.

Nous voudrions, aussi brièvement que possible, donner une idée exacte de cette intéressante publication et résumer en quelques mots ce que chacun doit en retenir. Aussi, nous semble-t-il que nous ne pouvons mieux faire que de citer textuellement l'auteur. « Pour nous, dit M. Brouardel, le secret est non pas seulement *ce qui nous a été confié, mais ce que nous avons vu, entendu, compris* à l'occasion de nos fonctions médicales. Le secret de notre client est tellement le nôtre, à nous, médecins, que le client ignore souvent son existence ou son étendue, il ne peut nous en libérer parce que lui-même ignore ce dont il nous délie. »

Aussi le médecin d'une famille doit-il être complètement sourd à toute question qui lui serait posée à propos d'un mariage ou au sujet d'une assurance sur la vie; il en sera de même si on l'interroge sur

l'état de santé d'une personne faisant partie d'une société de secours mutuels. Le médecin gardera le silence non seulement si les renseignements qu'on lui demande ne sont pas favorables à son client, mais aussi si ces renseignements sont les plus avantageux que l'on puisse désirer, car s'il parle dans un cas et qu'il se taise dans l'autre, son silence sera interprété d'une façon défavorable; or, il ne doit s'exposer ni à nuire à son client, ni à tromper autrui.

C'est particulièrement à propos du mariage que le médecin doit se refuser à parler, lors même qu'on l'y autorise.

Il peut découvrir, en effet, chez son client, telle maladie méconnue des deux familles intéressées, inquiétante pour l'avenir malgré son peu d'intensité au moment où les renseignements sont demandés, mais néanmoins curable et susceptible d'une guérison complète, telle que la tuberculose, par exemple. Dans ces conditions, le médecin peut-il ou doit-il mettre les personnes qui viennent le consulter au courant de ses doutes et de ses hésitations?

Cela est impossible, conclut l'auteur, le médecin ne saurait d'une façon certaine préjuger l'avenir, et doit invariablement refuser tout renseignement, bon ou mauvais.

Ceci s'applique même au cas où le médecin a reçu de son client le secret d'une maladie contagieuse; il ne doit rien dévoiler, mais essayer seulement de dissuader le malade d'un mariage qui pourrait avoir les conséquences les plus funestes; et, s'il ne réussit pas à le convaincre, chercher un moyen habile d'empêcher le mariage d'être conclu, à la seule condition que toutes ses manœuvres n'aboutissent pas à la divulgation du secret.

Si le médecin doit se taire dans tous les cas où les intérêts de son client sont en jeu, s'il a le droit de ne pas déposer en justice en se retranchant derrière le secret professionnel, puisque seul il est apte à discerner ce qui est confidentiel de ce qui ne l'est pas, il est néanmoins telles circonstances où il doit parler.

Si, par exemple, appelé par un malade, il découvre que celui auquel il prodigue ses soins est victime d'un empoisonnement, si on lui amène un enfant qui porte des traces de sévices, s'il a l'assurance qu'une sage-femme se livre habituellement aux manœuvres abortives, le médecin devant, avant tout, protection à ses clients, est tenu dans la mesure du possible, de donner des indications à la justice.

En aucune circonstance, cependant, les déclarations ne devront être de nature à compromettre l'honorabilité ou la bonne réputation de ses clients.

Tout en constatant que, depuis quelques années, l'interprétation juridique semble plus large en ce qui concerne l'étendue du secret médical, M. Brouardel voudrait cependant qu'elle fût plus grande encore. Il trouve illogique, par exemple, que les médecins soient tenus au secret professionnel et passibles du code, alors que les personnes qui leur servent d'aides n'y sont pas astreintes.

Il espère que cette lacune sera comblée dans l'avenir et que nous serons, en France, sous le régime adopté en Allemagne. Dans ce pays, les aides des médecins, sages-femmes, pharmaciens, sont soumis, en cas de divulgation d'un secret, aux mêmes pénalités que ces derniers.

Nous n'avons indiqué, dans ce rapide aperçu, qu'un certain nombre des sujets traités par M. le professeur Brouardel. Mais son livre est écrit avec une telle clarté, que les médecins les moins familiers à ces questions, si embarrassantes parfois, de la déontologie médicale, éprouveront la plus grande facilité à le suivre. Nous ne pouvons que féliciter M. Brouardel d'avoir su vulgariser un sujet aussi difficile, et surtout d'avoir mis entre les mains du public médical un ouvrage aussi concis. En évitant d'écrire un volumineux compendium, l'auteur a assuré d'avance le succès de son livre. Désormais, ceux qui seraient trop négligents pour se mettre au courant de ce côté si instructif de la vie des médecins, seraient sans excuse.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1887.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE BRUIT DE GALOP CARDIAQUE

Par M. le Dr CUFFER et M. le Dr BARBILLION
Médecin de l'hôpital Tenon. Ancien interne des hôpitaux.

Quand on étudie les principaux mémoires publiés jusqu'à ce jour sur le rythme de galop cardiaque, on est étonné de voir combien sont différentes les opinions des auteurs qui se sont occupés de ce phénomène. Nous avons entrepris une série de recherches que nous publions dans ce travail, et nous pensons pouvoir être en mesure d'établir une classification nette des bruits de galop, classification qui reposera sur des données pathogéniques beaucoup plus précises qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent. Nous pourrons ainsi fixer d'une façon satisfaisante, nous l'espérons du moins, la valeur séméiologique de ce rythme cardiaque.

Il s'en faut de beaucoup, en effet, que ce phénomène se rencontre uniquement dans le cours de la néphrite interstitielle. Le fait, qui nous avait frappé depuis longtemps, c'est le grand nombre de bruits de galop qui ne répondent ni comme caractère, ni comme allures, ni comme signification diagnostique à celui qu'a décrit le professeur Potain. Cherchant alors à nous orienter, pour ainsi dire, au milieu de ces bruits si différents, nous avons d'abord voulu déterminer les

diverses modalités que peut présenter le bruit de galop symptomatique de l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale. Ce sont ces variétés, ces modalités, que nous avons décrites dans un mémoire publié en collaboration avec notre excellent ami, Louis Guinon, interne très distingué des hôpitaux, d'après de nombreuses observations recueillies dans notre service à l'hospice de Bicêtre (1).

Poursuivant nos investigations, nous pûmes nous convaincre que, dans bon nombre de cas, le bruit de galop ne répondait en aucune façon à celui qu'avait décrit M. Potain, et dont nous avions indiqué les diverses particularités.

Déjà la lecture du mémoire du professeur d'Espine (de Genève) (*Revue de médecine* 1882), nous avait démontré l'existence de bruits de galop tout autres que celui dont nous venons de parler. Mais convaincus depuis longtemps de l'exactitude parfaite de la description donnée par M. Potain, de ce rythme cardiaque, dans le cours de la néphrite interstitielle, nous n'avions pu accepter les objections faites par M. d'Espine.

Il devait donc y avoir, à notre avis, plusieurs espèces de bruits de galop : d'une part, ceux dont M. Potain a donné une description si complète; d'autre part, une partie de ceux qu'a observés M. d'Espine; enfin, ceux que nous avons étudiés nous-même.

Nos recherches ont confirmé cette manière de voir, et nous croyons pouvoir maintenant donner une classification des bruits de galop qui nous permettra d'établir la valeur séméiologique de ce rythme cardiaque.

Nous ne nous occuperons nullement dans ce travail, du rythme de galop que l'on observe dans le cours de la péricardite, et qui rentre dans l'étude des frottements péricardiques. Nous avons en vue uniquement la pathogénie et la valeur séméiologique du bruit de galop cardiaque proprement dit.

Pour bien faire comprendre la classification à laquelle nous

(1) Cuffer et L. Guinon. — de quelques modalités du bruit de galop dans l'hypertrophie du cœur d'origine rénale. *Revue de Médecine*, juillet 1885

nous sommes arrêtés il est nécessaire de rappeler la définition classique du rythme de galop :

Le rythme de galop est constitué par les deux bruits normaux du cœur auxquels vient s'ajouter un troisième bruit, bruit anormal, patholoqgique, pour ainsi dire. Or, ce bruit surajouté, peut précéder la systole ventriculaire ou bien suivre le choc de la pointe du cœur. Ces distinctions, dont nous démontrerons plus loin la parfaite réalité, nous ont permis d'établir la classification suivante, qui permettra, nous l'espérons, de reconnaître de suite à quelle variété de bruit de galop l'on aura affaire :

1° Rythme de galop dans lequel le bruit surajouté précède la systole; nous l'appellerons : *bruit de galop diastolique.*

2° Rythme de galop dans lequel le bruit surajouté suit le choc de la pointe du cœur, mais appartient cependant à la systole, nous l'appellerons : *bruit de galop mésosystolique.*

Nous décrirons chacune de ces espèces de bruit de galop avec leurs variétés, et nous espérons pouvoir montrer que chacun de ces bruits et chacune de leurs variétés offre une valeur séméiologique importante.

I

BRUIT DE GALOP DIASTOLIQUE

Le bruit de galop diastolique présente deux localisations bien distinctes qui permettent de le diviser en deux grandes classes :

A. Bruit de galop diastolique qui se passe dans le cœur gauche.

B. Bruit de galop diastolique qui se passe dans le cœur droit.

A. *Bruit de galop diastolique gauche.* — Nous n'avons pas l'intention de donner ici une description très détaillée du rythme de galop diastolique. Les caractères de ce rythme ont

été exposés complètement par M. Potain dans sa première communication à la Société médicale des hôpitaux (23 juillet 1875). — Nous tenons seulement à bien préciser la manière d'être de ce bruit, et rappeler ses diverses modalités. Voici comment M. Potain décrit ce rythme du cœur.

« On distingue dans le rythme de galop ordinaire trois bruits, savoir : les deux bruits normaux et un bruit surajouté; les deux bruits normaux conservent le plus souvent leurs caractères habituels, sans modification aucune. Le premier, en particulier, se maintient dans ses rapports ordinaires avec le choc de la pointe et le pouls artériel. Quant au bruit anormal, il se place immédiatement avant lui, le précédant d'un temps quelquefois assez court, toujours notablement plus long, cependant, que celui qui sépare les deux parties d'un bruit dédoublé, en général, et toujours notablement plus court que le petit silence. — Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal, c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Ajouté aux deux bruits normaux, il complète la mesure à trois temps frappée par le cœur, et produit ainsi un rythme à trois bruits inégalement martelés et parfois inégalement distants. »

Plus loin, M. Potain ajoutait : « Dans quelques circonstances, le bruit anormal précède tellement le premier bruit et recule à tel point dans le grand silence, qu'il s'approche du second bruit notablement plus que de l'autre. »

Telle est succinctement la description donnée par M. Potain. Il était nécessaire de la rappeler ici, car elle est tellement nette que l'on peut la prendre comme terme de comparaison avec les autres bruits de galop que nous aurons à décrire et qui, on le verra, diffèrent complètement de celui qu'a en vue le professeur de Clinique de la Charité.

Le rythme de galop en question est indiscutable. Les nombreuses objections qui ont été faites furent réfutées par M. Potain au congrès de Grenoble.

D'après la première théorie proposée par le professeur, le bruit de galop serait dû à la distension brusque du ventricule par le sang au moment de la contraction auriculaire, et le

bruit surajouté serait précisément produit par l'oreillette gauche, laquelle, hypertrophiée au même titre que le ventricule, se contracterait d'une façon bruyante. Cette opinion a été soutenue par le Dr Exchaquet dans sa thèse inaugurale (1), et acceptée par Johnson (2).

Mais dans sa dernière communication (3), M. Potain se rattache à cette idée que le choc du galop résulte d'une brusque tension de la paroi ventriculaire produite par la pénétration de l'ondée sanguine dans la cavité du ventricule durant sa diastole. Aussi lui donne-t-il, à juste titre, le nom de bruit de tension diastolique.

La condition de son existence est la rigidité ou l'inextensibilité des parois ventriculaires, condition réalisée soit dans l'épaississement scléreux dont le ventricule gauche est le siège dans la néphrite interstitielle, soit dans la dilatation cardiaque droite que provoquent certains réflexes abdominaux.

Nous adoptons absolument la pathogénie du bruit de galop en tant que bruit de tension diastolique, lorsque le bruit surajouté précède le choc de la pointe du cœur. Nous avons eu, a bien des reprises, l'occasion de contrôler ce mécanisme dont les tracés cardiographiques font foi.

Nous donnerons ici un tracé, pour bien fixer les allures du bruit de galop diastolique. — On verra plus loin, dans le second chapitre, quelles différences le séparent des tracés des autres bruits de galop dont nous avons fait une étude spéciale.

Voici l'explication de ce tracé identique à ceux que M. Potain a présentés dans son mémoire et dont il serait facile de trouver et de recueillir de nombreux exemples.

Sur ce tracé on observe en *a* un soulèvement très accentué qui précède le soulèvement plus élevé *b*. Ce dernier représente la systole ventriculaire. Or, si l'on compare ce tracé avec le tracé cardiographique normal, on voit que le soulè-

(1) **Exchaquet.** — Thèse de Paris, 1875.

(2) **Johnson.** — British medic. Journ. 1876.

(3) **Potain.** — Congrès de Grenoble 1878.

vement *a* existe dans le tracé normal, mais qu'il est très peu prononcé. Le soulèvement *a* très accentué dans le tracé d'un



Tracé de la pulsation du cœur de l'homme, d'après Marey.

O. Systole auriculaire.
V. Systole ventriculaire.
S. Claquement sigmoïdien.

cœur présentant un bruit de galop diastolique, n'est donc que l'exagération d'un phénomène normal.



Bruit de galop diastolique gauche (néphrite interstitielle) d'après Potain.

A. Contraction de l'oreillette (bruit surajouté).
B. Systole ventriculaire.

Or, c'est précisément au moment où se produit ce soulèvement que l'on entend le bruit surajouté. Il est évident que ce bruit est présystolique et correspond au moment de la contraction de l'oreillette. On pourrait donc croire qu'il n'est que l'expression d'une contraction exagérée de l'oreillette. Mais s'il est vrai que ce soit à ce moment que se manifeste le bruit surajouté, il faut reconnaître que c'est dans la région du ventricule et non du niveau de l'oreillette qu'il est entendu. C'est donc un bruit ventriculaire, et M. Potain a admis avec raison que « la partie anormale du bruit de galop doit être considérée comme le résultat d'un battement diastolique ventriculaire rendu anormalement sensible par la brusquerie de l'afflux du sang dans la cavité du ventricule, brusquerie qui

dépend sans doute à la fois de l'énergie avec laquelle l'oreillette se contracte et de la facilité avec laquelle l'ondée sanguine pénètre dans le ventricule. » Telles sont les remarques faites par M. Potain dans son premier mémoire.

Dans tous les cas où ce bruit de galop s'est montré et a pu être contrôlé par le tracé cardiographique, M. Potain a constaté l'existence d'une néphrite interstitielle avec albuminurie plus ou moins marquée, et toujours aussi le ventricule gauche était hypertrophié.

Le fait est donc bien acquis : dans l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale, il y a toujours ou presque toujours un bruit de galop diastolique.

M. Potain ayant remarqué que ce bruit de galop diastolique pouvait se rencontrer dans bien d'autres circonstances mais en présentant la même allure, le même rythme, parvint à reconnaître l'existence du bruit de galop diastolique siégeant dans le cœur droit.

Il put ainsi établir une classification très simple du bruit de galop :

Bruit de galop gauche;

Bruit de galop droit.

Nous reviendrons plus loin sur le bruit de galop du cœur droit. Mais auparavant nous devons signaler les modalités que peut présenter le bruit de galop du cœur gauche...

Ce sont ces modalités qui ont été de notre part l'objet d'une étude toute spéciale. Nous résumerons ici les recherches que nous avons faites et qui sont consignées dans le mémoire dont nous avons eu occasion de parler plus haut.

Modalités du bruit de galop diastolique du cœur gauche. — Lorsqu'on lit avec attention la communication de M. Potain, on peut voir qu'il avait bien observé déjà l'existence de ces modifications. Mais il ne les étudie qu'au simple point de vue physiologique pour ainsi dire, sans déduire de conclusions séméiologiques. C'est cette lacune que nous avons voulu essayer de combler.

M. Potain, envisageant la possibilité de modifications du

rythme, les attribue à une diastole plus ou moins longue, à une évacuation plus ou moins incomplète du ventricule pendant sa systole. Si, en effet, l'évacuation est complète, le ventricule met à se remplir un temps à peu près égal à celui du grand silence; il en résulte que la tension brusque qui cause le choc se produit près du bruit systolique suivant.

Mais que l'évacuation soit incomplète, la tension intraventriculaire arrivera beaucoup plus vite à son maximum, le choc aura lieu plus tôt, il se rapprochera du second bruitdont il pourra simuler parfois le dédoublement.

Telle nous a paru être l'opinion de M. Potain.

Nous pensons que ces modifications du bruit de galop résident entièrement dans l'état du ventricule lui-même, et plus justement, dans sa capacité.

Nos observations nous ont démontré qu'il fallait distinguer deux formes d'hypertrophie cardiaque dans le cours de la néphrite interstitielle. Ce fait, bien que nié par certains auteurs, ne fait aucun doute pour nous. L'hypertrophie peut être concentrique, et, dans ce cas, la capacité ventriculaire est diminuée, et d'autre part elle peut être excentrique, c'est-à-dire s'accompagner de dilatation du ventricule; dans ces cas la capacité ventriculaire est augmentée.

Or, on conçoit facilement qu'un cœur rétréci se remplit plus rapidement qu'un cœur dilaté, par conséquent que la tension maxima arrive plus tôt et le choc aussi. Le choc subirait donc les variations de capacité du ventricule.

Les autopsies que nous avons pratiquées nous ont prouvé la réalité des faits que nous venons d'avancer.

Voici en quels termes nous avons posé les conclusions de notre précédent mémoire : Nous pensons que la forme même du bruit de galop peut servir à distinguer la variété d'hypertrophie cardiaque et nous croyons être autorisé à dire que l'hypertrophie concentrique se reconnaîtra au bruit de galop simulant un dédoublement du second bruit du cœur, et que, dans l'hypertrophie avec dilatation, le bruit surajouté se rapprochera beaucoup plus du premier bruit du cœur, en même temps que pourra apparaître un souffle systolique d'insuffi-

sance mitrale, souffle plus ou moins passager, indice certain de la dilatation elle-même.

Or, la dilatation du cœur est l'état ultime vers lequel tend l'hypertrophie brigthique comme les autres ; quand cette dilatation existe, quand le cœur est forcé, la maladie revêt l'aspect clinique d'une affection organique du cœur. Ces faits sont bien connus.

Il nous paraît donc très important de pouvoir dire, selon la modalité que présente le bruit de galop, quel est l'état d'hypertrophie cardiaque, c'est-à-dire quel est le degré de résistance vitale que peut offrir le ventricule.

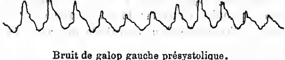
Une question bien intéressante restait à résoudre : Pourquoi le rythme de galop diastolique gauche est-il tantôt permanent, tantôt passager ? Nos observations nous permettent, nous l'espérons, d'expliquer ces particularités.

1° *Le bruit de galop est permanent* lorsqu'il dépend de l'hypertrophie cardiaque. Cette lésion, en effet, une fois constituée, ne disparaît pas, et que l'hypertrophie soit concentrique avec diminution de la capacité ventriculaire ou qu'elle soit excentrique avec augmentation de cette cavité du ventricule, le bruit de galop reste permanent aussi, en présentant l'une des modalités que nous avons décrites et qui permettent de diagnostiquer la forme d'hypertrophie à laquelle on a affaire.

Ces cas se rapportent aux observations dans lesquelles la néphrite interstitielle est une des conséquences de l'artério-sclérose généralisée. Il se peut que, dans ces circonstances, les troubles inhérents à la néphrite soient prédominants, mais, ainsi que l'a fort justement fait remarquer notre savant maître, le professeur Peter, ce n'est pas l'excès de tension artérielle dépendant de la gêne circulatoire rénale qui détermine l'hypertrophie cardiaque gauche, c'est la gêne du cours du sang dans tout le système artériel qui se trouve athéromateux. On conçoit que l'hypertrophie cardiaque n'a aucune tendance à disparaître et que le bruit de galop persiste de même.

Le tracé suivant pris chez un malade de notre service atteint d'artério-sclérose généralisée, sans albuminurie, et qui

présentait un bruit de galop des plus nets, vient tout à fait à l'appui de cette opinion.



Bruit de galop gauche présystolique.
(Artério-sclérose généralisée sans albuminurie).
Pavillon Tenon, n° 12.

Et à ce propos, nous ne pouvons passer sous silence l'opinion de M. le professeur Peter, sur la pathogénie du bruit de galop. Le savant professeur de clinique pense que le rythme de galop dépend de la contraction successive des deux ventricules ; les deux bruits de contraction ventriculaire, unis au deuxième bruit du cœur, constituent, d'après lui, le rythme de galop. Cette absence de simultanéité dans la contraction des deux ventricules a sa raison d'être dans l'état de tension excessive du sang dans le système artériel. Le ventricule gauche s'hypertrophie ; mais, à cause de l'obstacle que lui oppose la résistance des artères athéromateuses, *il retarde sur le cœur droit*.

Cette explication très ingénieuse, émise par un maître dont l'autorité est incontestable, mérite d'être rappelée. Mais, nous devons le dire, les tracés cardiographiques ne répondent pas absolument à cette manière de voir ; les recherches de François Franck, celles de d'Espine, ont montré que les deux ventricules ne pouvaient se contracter l'un après l'autre ; il y a toujours synchronisme entre les deux ventricules. Déjà, en 1838, Charcellay (de Tours) avait émis la même opinion ; Leyden l'avait ensuite reprise et soutenue également. Mais, nous le répétons, les travaux récents, les tracés cardiographiques ne permettent guère de l'admettre. La conclusion de M. Peter n'en reste pas moins absolument vraie au point de vue clinique ; nous pouvons la formuler ainsi qu'il suit : lorsque dans le cours de l'artério-sclérose généralisée le cœur présente le rythme de galop, ce fait indique un excès de ten-

sion du sang dans le système artériel ; or, de cet excès de tension artérielle résulte une gêne de la contraction du ventricule gauche, lequel, malgré l'hypertrophie, finit par fléchir au bout d'un temps plus ou moins long.

2° *Le bruit de galop est au contraire passager ou intermittent*, lorsque l'affection initiale présente elle-même ou une durée passagère ou des alternatives d'arrêts ou de reprises.

Nous avons eu bien des fois l'occcasion de constater des faits de cet ordre. La congestion rénale rhumatismale, par exemple, s'accompagnant d'albuminurie, provoque un trouble dans le rythme cardiaque ; ce rythme décélé par le bruit de galop, cesse lorsque la poussée congestive rénale a disparu. — La néphrite interstitielle simple, c'est-à-dire celle qui n'est pas une des conséquences de l'artério-sclérose généralisée, est dans le même cas. En effet, dans ces circonstances, la néphrite peut guérir totalement ou partiellement. On observe alors que le cœur, après avoir présenté le bruit de galop, revient à l'état normal. C'est pour nous l'indice de la guérison de la néphrite, et dans plusieurs cas, la disparition du bruit de galop nous a permis d'affirmer la guérison totale ou simplement la persistance d'une néphrite partielle, localisée et sans gravité. Dans des cas de guérison, tous les symptômes de la néphrite disparaissent et le bruit de galop n'est plus perçu ; dans les cas de néphrite se localisant après avoir été généralisée, il reste seulement un peu d'albuminurie, très longue à disparaître ; mais cette albuminurie n'a plus aucun caractère sérieux, car tous les autres symptômes ont cessé d'exister. Dans ces observations, il est évident que l'on doit tenir très peu compte de l'albuminurie, qui n'est que l'indice d'un mal passé ou tout au moins tellement atténué et localisé, qu'il est incapable de retentir notablement sur la santé générale.

D'ailleurs, il n'est plus à démontrer que l'albuminurie n'est pas la signature nécessaire de la néphrite. Des travaux récents ont prouvé que la néphrite interstitielle pouvait exister sans albuminurie, et M. Dieulafoy a signalé les petits signes au moyen desquels on peut dépister une néphrite de cette nature, quand elle ne s'accompagne pas d'albuminurie. Quelle

est donc la raison pour laquelle ce bruit de galop peut disparaître dans les cas de guérison des néphrites? L'hypertrophie cardiaque tendrait-elle à disparaître en même temps que l'amélioration s'accentue du côté du rein? Nous ne le pensons pas.

L'hypertrophie cardiaque, une fois constituée, reste permanente, et ce n'est que dans les néphrites chroniques que cette hyperthrophie existe; dans ces cas, le bruit de galop pérsiste toujours, plus ou moins fort, comme l'hypertrophie elle-même.

Il faut donc chercher une autre raison d'être à ce bruit de galop passager, mais absolument identique dans son timbre et dans ses allures, au bruit de galop permanent de l'hypertrophie cardiaque.

Il faut que, pour une autre raison que l'hypertrophie, le cœur se trouve dans des conditions telles que le bruit de galop puisse se produire de même.

Or, rappelons encore l'idée fondamentale de M. Potain : le choc du galop résulte d'une brusque tension de la paroi ventriculaire, produite par la pénétration de l'ondée sanguine dans la cavité du ventricule durant sa diastole. La condition d'existence de ce bruit de tension diastolique est la rigidité ou l'inextensibilité des parois, condition réalisée dans l'épaississement scléreux du myocarde.

N'y a-t-il donc que cet état scléreux, cette hypertrophie ventriculaire qui puisse donner cette rigidité, cette inextensibilité du muscle cardiaque?

Evidemment, c'est la cause ordinaire du bruit de galop permanent. Mais ce mécanisme ne peut suffire pour le bruit de galop passager.

Voici l'explication que nous proposons et qui nous paraît répondre à la réalité des faits : Dans le cours des affections rénales passagères, le ventricule gauche n'est pas hypertrophié; les troubles fonctionnels qu'il présente dépendent de l'excès de tension du sang dans le système artériel; cet excès de tension, résultat d'un état spasmodique des artères, offre une durée plus ou moins longue, mais jamais il ne se pro-

longe au point de laisser au cœur le temps de s'hypertrophier Il en résulte que le spasme disparaissant, l'excès de tension artérielle disparaît aussi, et le cœur gauche, rendu ainsi à son travail ordinaire, ne présente plus le rythme du galop diastolique.

Il est facile de prouver que cette assertion est très admissible. Nous avons montré, dans un travail publié en 1878 (1), que, dans le cours du mal de Bright et particulièrement dans la néphrite interstitielle, on devrait attribuer les accidents dits urémiques à plusieurs causes; la rétention dans le sang, et par cela même l'intoxication par certains principes, tels que, la créatine, la créatinine, le carbonate d'ammoniaque, (l'urée par elle-même étant pour ainsi dire inoffensive), nous a paru être un des facteurs les plus importants des accidents urémiques; mais nous avons insisté d'une façon toute spéciale sur l'état spasmodique des artères qui, produisant un degré très notable d'anémie des différents organes, doit entrer en ligne de compte dans la pathogénie des troubles fonctionnels observés.

Nous constatons, en effet, chez les néphrétiques, une pâleur extrême des téguments et des muqueuses, souvent le phénomène du doigt mort, sorte d'asphyxie locale par spasme des artères des doigts (ce fait a été récemment mis en relief par M. Dieulafoy, comme étant un des signes qui, permettent de penser à l'existence d'une néphrite interstitielle); les crampes fréquemment observées sont l'indice d'un spasme des artères qui se rendent à certains muscles ou certains groupes musculaires; si nous poursuivons cette énumération, nous pouvons dire que certains accidents cérébraux, certains troubles respiratoires (dyspnée urémique) ont également comme étiologie une anémie du cerveau ou du poumon, par suite de spasmes artériels.

On nous objectera que l'artério-sclérose généralisée, point

(1) Cuffer. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Thèse 1878.

de départ si fréquent des scléroses rénales, suffit pour expliquer cette anémie dont nous venons de parler. — Cette explication est évidemment très importante dans le cours des néphrites chroniques. Nous avons suffisamment insisté sur ce point, nous n'avons plus à y revenir. Mais nous avons en ce moment pour but de montrer pourquoi l'excès de tension artérielle, au lieu d'être permanent, comme dans l'artério-sclérose généralisée avec néphrite interstitielle chronique, peut être simplement passager... Nous voulons prouver que, dans les affections aiguës du rein, l'excès de tension artérielle, et par conséquent le bruit de galop qui en est la conséquence, doit être de courte durée. Cette cause passagère est, à notre avis, le spasme.

Ce spasme artériel peut dépendre soit d'une action rapide sur les vaisseaux des principes toxiques retenus par le sang, soit d'une action nerveuse réflexe dont le point de départ est le rein malade et dont le résultat est une excitation des nerfs vaso-moteurs; le résultat de cette excitation est le spasme des artères.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer des cas de congestion rénale rhumatismale ou autre, dans lesquelles le bruit de galop diastolique très net pouvait faire croire à l'existence d'une hypertrophie cardiaque; mais à la suite de l'application de ventouses scarifiées sur la région lombaire, nous avons constaté la disparition de ce rythme cardiaque. Voyant rapidement s'améliorer la congestion rénale, et ne constatant plus de bruit de galop, nous avons dû conclure que le bruit de galop ne dépendait pas, dans ces cas, de l'hypertrophie cardiaque.

Dans ces circonstances, nous admettons donc que l'affection rénale est le point de départ d'un spasme du système artériel; sous l'influence de ce spasme, la tension du sang augmente dans ce système, le cœur gauche se trouve alors lui-même dans un état de tension exagérée, ses parois deviennent rigides; les conditions nécessaires à la production du bruit de galop diastolique sont réalisées. Et ne peut-on pas admettre de plus que l'inextensibilité du myocarde se trouve

augmentée par le fait d'un état spasmodique qui certainement doit exister dans le muscle cardiaque au même titre que dans tout le reste du système artériel. Si l'excès de tension artérielle devait durer, le cœur gauche se dilaterait et deviendrait hypertrophié comme dans les cas d'artério-sclérose généralisée; mais le spasme étant la principale cause de l'exagération de la tension artérielle, les troubles cardiaques sont passagers comme le spasme lui-même, et le bruit de galop disparaît, en même temps que l'état spasmodique qui lui avait donné naissance.

Telles sont les raisons qui nous ont amenés à donner du bruit de galop diastolique passager l'explication que l'on vient de lire.

Il nous a paru intéressant de publier ces résultats de nos recherches qui, on le voit, n'ont pas eu un but purement spéculatif. Nous croyons, en effet, avoir démontré que si, dans un grand nombre de cas, le bruit de galop diastolique répond à l'hypertrophie cardiaque, dans certaines circonstances cette hypertrophie n'existe pas. Lorsque l'hypertrophie cardiaque est constituée sous une de ses deux formes, le bruit de galop est permanent; ce bruit de galop est passager ou tout au moins a une durée relativement courte, lorsque la raison de l'excès de tension artérielle est un spasme des artères, puisque, dans ces circonstances, la cause du spasme n'étant pas de longue durée, l'hypertrophie du cœur gauche n'a pas le temps de se développer.

Ces distinctions nous paraissent avoir une réelle importance clinique, car elles permettent non seulement de porter un jugement sur l'état du cœur lui-même, mais encore de suivre les progrès de la région rénale et de pouvoir en affirmer l'amélioration ou la guérison, indépendamment de tout autre symptôme.

B. *Bruit de galop diastolique droit.* — Nous venons de voir que l'exagération de la tension du sang dans les artères de la grande circulation, était la cause indispensable et initiale pour mettre le cœur gauche dans des conditions telles que le

bruit de galop diastolique gauche puisse se produire. C'est également l'excès de tension dans l'artère pulmonaire qui détermine l'apparition du bruit de galop diastolique droit. C'est à M. Potain que l'on doit les premières recherches précises sur ce sujet : « Dès l'année 1869, dit M. Barié, dans son mémoire (1) sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, M. Potain fut frappé de certains troubles fonctionnels cardio-pulmonaires chez des individus atteints d'affections *légères* des voies digestives (estomac, voies biliaires). Pendant le cours de ces accidents, il constata l'existence d'une dilatation transitoire portant sur les cavités droites du cœur, en même temps qu'il existait certains troubles stéthoscopiques tout particuliers. Plus tard, en 1878, au congrès de Paris, dans une note lue à l'Association française des sciences, M. Potain signala l'analogie qui paraissait exister entre le mécanisme des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique et celui de l'hypertrophie brightique. »

Nous n'avons pas l'intention d'étudier en détail ces accidents cardio-pulmonaires. Nous insisterons seulement sur ce fait très important que dans certaines affections légères gastriques, intestinales ou hépatiques, on observe un retentissement spécial du côté du cœur droit. Ce retentissement se manifeste par la dilatation du cœur droit, entraînant quelquefois après elle une insuffisance tricuspidienne avec toutes ses conséquences cliniques. (Barié.) Voici par quel mécanisme se produit ce retentissement cardiaque : L'un des organes cités précédemment (estomac, intestins, voies biliaires), est le point de départ d'une action nerveuse réflexe qui aboutit au poumon, en déterminant un état spasmodique des branches de l'artère pulmonaire. Ce spasme artériel a pour conséquence, d'une part, une gêne respiratoire plus ou moins considérable, une dyspnée par insuffisance d'hématose, et d'autre part, une exagération de tension qui retentit sur le cœur droit. Sous cette influence le cœur droit se trouve lui-

(1) Barié. — Accidents cardio-pulmonaires. *Revue mensuelle de Médecine*, 1883.

même d'abord dans un état de tension excessive ; il se dilate, puis s'hypertrophie. Cette dilatation peut être transitoire ; elle disparaît lorsque les troubles gastriques, intestinaux, hépatiques n'existent plus ; mais si ces désordres digestifs persistent ou se renouvellent trop fréquemment, le cœur droit reste dilaté; c'est dans ces cas que l'insuffisance tricuspidienne peut se manifester avec tout son cortège symptomatique. C'est ainsi que l'on peut observer, au bout d'un temps plus ou moins long, une véritable période cardiaque dans le cours de certains états dyspeptiques, de même que nous savons pouvoir apparaître une déchéance cardiaque avec asystolie dans le cours de la néphrite chronique. C'est donc l'excès de tension artérielle pulmonaire qui détermine du côté du cœur droit des désordres analogues à ceux qui se montrent dans le cœur gauche, par suite de l'exagération de tension dans le système artériel de la grande circulation.

Les signes stéthoscopiques qui permettent de reconnaître cet état de dilatation du cœur droit avec hypertrophie plus ou moins marquée, sont très nets : le signe le plus important est le bruit de galop. — Ce bruit de galop présente absolument les mêmes caractères que celui que nous avons étudié dans le chapitre précédent. Les mêmes conditions pathogéniques se trouvent réalisées pour le bruit de galop droit comme pour le bruit de galop gauche. C'est un bruit de tension diastolique. Mais, au lieu de présenter son maximum d'intensité au-dessus de la pointe du cœur, il s'entend très nettement en arrière du sternum. C'est pour cette raison que M. Potain l'a dénommé bruit de galop rétro-sternal. En même temps que ce bruit de galop rétro-sternal, on observe un claquement exagéré des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire ; ce claquement exagéré, cette accentuation du second bruit du cœur ne laisse aucun doute, si l'on a soin de pratiquer l'auscultation alternativement au foyer de l'orifice de l'artère pulmonaire (deuxième espace intercostal gauche, au niveau du bord gauche du sternum) et au foyer aortique (au bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit.) Dans ces conditions, il est facile de reconnaître que le cla-

quement des sigmoïdes pulmonaires est beaucoup plus intense que celui des sigmoïdes aortiques. C'est bien la preuve la plus évidente de l'exagération de tension du sang dans l'artère pulmonaire.

En résumé, les recherches de M. Potain ont prouvé que sous l'influence de certains réflexes abdominaux, il peut se produire un spasme des branches de l'artère pulmonaire; d'où un excès de tension du sang qui gêne la déplétion et le travail du cœur droit; le cœur droit résiste d'abord, puis se dilate, cette dilatation se manifeste, entre autres signes, par un bruit de galop diastolique dont le maximum d'intensité s'entend en arrière du sternum.

Ce bruit de galop diastolique rétro-sternal peut être passager ou permanent, suivant que la cause primitive de l'action réflexe indiquée ci-dessus est elle-même passagère ou persistante.

Nous trouvons donc encore dans ce bruit de galop diastolique droit des données séméiologiques et pronostiques de la plus haute importance, puisque sa constatation permet de penser à l'existence d'une affection gastrique, intestinale, hépatique et même utérine et ovarienne, et d'en apprécier la durée.

II

BRUIT DE GALOP MÉSOSYSTOLIQUE

Mais, à côté de ce rythme de galop dont le bruit surajouté est diastolique ou présystolique, nous en avons observé d'autres, et bien de nos confrères ont pu le constater comme nous, qui sont jusqu'à présent restés inexpliqués, ou du moins n'ont pas été interprétés aisément.

Nous dirons même que ces bruits de galop sur lesquels nous appelons l'attention dans ce travail, ont été l'occasion de nombreuses erreurs de diagnostic, les recherches de Potain ayant eu jusqu'à présent pour résultat de faire considérer le bruit de galopsiégeant dans le cœur gauche comme étant lié

presque exclusivement à la néphrite interstitielle, et celui du cœur droit comme étant sous la dépendance d'affections gastro-hépatiques. La catégorie de bruits de galop que nous allons étudier maintenant, présente un caractère tout différent; il importe de bien connaître ces particularités pour ne pas commettre l'erreur de diagnostic étiologique dont nous venons de parler.

Les deux observations suivantes qui se ressemblent par bien des côtés, ont trait à des cas de fièvre typhoïde à forme rénale qui se sont accompagnés de bruits de galop. Elles ne sauraient trouver une meilleure place, entre les cas certains, indiscutables de bruits de galop diastoliques, et les cas non moins certains et non moins indiscutables de bruits de galop mésosystoliques. Elles rendent bien compte de la confusion que l'on est exposé à faire entre ces deux grandes variétés, puisque, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, il nous est impossible maintenant de dire s'il s'agit ici de la première ou de la seconde.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde. Albuminurie. Bruit de galop. Mort.* — Baron, 38 ans, journalier, entre le 17 juin 1886, pavillon Tenon, salle C, lit n° 9.

Fièvre typhoïde nettement caractérisée dont le début remonte à 8 jours environ. Abattement. Céphalalgie frontale, pas d'épistaxis langue très saburrale, ventre ballonné, gargouillement iliaque droit. Diarrhée, tâches rosées lenticulaires, rate sensible à la pression. Rien au poumon, rien au cœur, rien dans les urines.

Jusqu'au 25 juin, la maladie suit une marche normale, typhisation d'intensité moyenne, température modérée.

25 juin. Hémorrhagie intestinale assez abondante.

Le 30. Aggravation de l'état général. Agitation, tremblement des lèvres, langue sèche, idées confuses. Diarrhée abondante.

4 juillet. En auscultant le malade, on trouve un bruit de galop très fort. Les urines contiennent une très forte proportion d'albuminurie

Etat général très inquiétant. Agitation extrême, délire nocturne, subdelirium le jour. Amaigrissement, face plombée. Diarrhée très fétide. Ventre ballonné. Le soir, le malade accuse une vive douleur dans le ventre du côté droit. Agitation extrême. Etat ataxo-adynamique.

Le 5. Le malade est plus calme. Albuminurie abondante. Bruit de galop très fort.

Congestion de deux bases pulmonaires.

Le 6. Etat ataxo-adynamique. Albuminurie. Bruit de galop. Teinture de musc, 20 gouttes.

Le 9. Meurt dans la nuit du 8 au 9.

Autopsie. — Lésions classiques des plaques de Peyer; pas de traces de péritonite ni de perforation. Poumons très congestionnés en arrière, aux bases.

Cœur gauche. Pas d'hypertrophie, ni de dilatation appréciable. Etat flasque et couleur pâle du myocarde, valvules saines.

Reins volumineux. Capsule adhérente. Congestion intense dans la partie corticale ; foie gros et congestionné.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde, forme rénale. Albuminurie. Bruit de galop. Mort.* — Collin 42 ans, comptable, entré le 15 juillet 1886, pavillon Tenon, salle C, lit 6.

Malade depuis 15 jours. Au début, malaise, courbature, léger mal de gorge. Céphalalgie. Forcé de garder le lit depuis 6 jours.

Actuellement : fièvre, agitation, parole tremblante, idées nettes, Cépbalalgie frontale, pas d'épistaxis, soif, inappétence, langue saburrale, ventre souple, pas de diarrhée. Rate grosse.

Rien au poumon.

Au cœur. Bruit de galop très marqué. Albumine en notable quantité dans les urines, de couleur grisâtre.

16 juillet. Sueurs abondantes. T. M. 38°8. Cépbalalgie moindre. Ce matin, le malade n'a guère l'aspect d'un typhique. Eruption sudorale discrète sur la poitrine. Rate sensible, pas de taches rosées.

Le malade raconte qu'il a eu au début quelques douleurs dans les jointures ; ce qui fait penser un moment qu'on est peut-être en présence d'une néphrite rhumatismale, à cause de douleurs lombaires, de l'albuminurie, du bruit de galop, et des sueurs abondantes.

17 juillet. Langue sèche ; diarrbée, albuminurie et bruit de galop. Sueurs moins abondantes.

Le 18. L'aspect typhique se prononce de plus en plus. Urines troubles, mousseuses, couleur de bouillon, très albumineuses.

Le 20. Taches rosées lenticulaires sur le ventre.

Le 21. Hémorrhagie intestinale assez abondante, deuxième hémorrhagie dans la nuit.

Le 22. Urines, 1 litre 1/2, sédimenteuses. Albuminurie persistante. Bruit de galop moindre.

Le 23. Hémorrhagie intestinale, délire.

Le 24. Hémorrhagie intestinale très abondante, pouls faible, pas de délire.

Urine épaisse, trouble, moins albumineuse, quantité 1 litre.

Le bruit de galop a disparu. Battements de cœur faibles et sourds.

Le 25. Le bruit de galop n'existe plus, les urines sont très peu albumineuses.

Le 26. Face plombée, hémorrhagie intestinale cette nuit. Congestion pulmonaire à gauche.

Bruits du cœur sourds et lointains, un peu d'albumine dans l'urine. Pas de bruit de galop.

Coma et mort dans la journée.

(A suivre.)

DE LA COMPRESSION OUATÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'ORCHITE BLENNORRHAGIQUE.

Par le Dr Paul BOULLE,
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

INTRODUCTION.— De toutes les affections aiguës du testicule l'orchite blennorrhagique est, sinon la plus grave, tout au moins la plus commune et celle qui s'accompagne des symptômes les plus éclatants. C'est à calmer les douleurs souvent violentes qui l'accompagnent et à prévenir l'induration épididymaire qui la suit le plus ordinairement que se sont surtout attachés les expérimentateurs : c'est aussi cette affection que, sauf une ou deux exceptions, nous aurons plus particulièrement en vue.

Le tableau clinique de l'orchite blennorrhagique est trop connu, et son diagnostic, à moins d'anomalies testiculaires qui sont rarement observées, trop facile, pour que nous ayions songé à entrer dans quelques développements à ce sujet avant d'aborder la question du traitement.

Nous ne voulons pas davantage énumérer tous les traitements aussi nombreux que variés qui ont été appliqués à cette affection.

Après quelques détails sur les plus connus des traitements qui ont pour base la compression et particulièrement la compression ouatée, nous exposerons le mode de traitement auquel ont été soumis les malades dont nous rapportons les observations. Nous basant ensuite sur les résultats déjà connus et sur les quelques faits dont l'observation nous est personnelle, nous essayerons de faire ressortir les avantages que présente l'emploi de la compression ouatée : enfin, dans un dernier chapitre, nous rechercherons les causes auxquelles ces avantages peuvent être attribués.

Tel est, en quelques mots, le plan que nous nous proposons de suivre dans ce travail, qui est avant tout un exposé des faits que nous venons simplement ajouter aux observations nombreuses recueillies déjà depuis plusieurs années sur le même sujet.

Nous diviserons ce travail en sept parties, auxquelles nous donnerons les titres suivants :

I. Des divers modes de compression.
II. De la compression ouatée :
 1 Appareils Langlebert, Horand, etc...
 2° Mode de compression que nous avons employé.
III. Observations.
IV. Résultats donnés par la compression ouatée.
V. Comparaison de ces résultats avec ceux obtenus au moyen de :
 1° Les autres méthodes de compression.
 2° Les divers traitements appliqués à l'orchite.
VI. Causes auxquelles on peut attribuer les avantages de la compression ouatée.
VII. Conclusions.

I. — Avant même Fricke, Velpeau avait essayé d'appliquer la compression au traitement de l'orchite aiguë : « C'est en

1830 ou 1831, dit lui-même cet illustre maître (1), que, voulant appliquer aux maladies du testicule ce qui m'avait si bien réussi contre les inflammations des membres, je me décidai à quelques essais de compression dans le traitement de l'orchite et aussi après la ponction dans le traitement de l'hydrocèle. Peu satisfait de mes premières tentatives, j'y avais renoncé quelques années plus tard, quand Fricke, de Hambourg, donna la compression du testicule enflammé par les bandelettes de diachylon comme un remède infaillible et prompt. Je fis aussitôt de nouvelles expériences à l'hôpital de la Charité en 1834, 1835, 1836. Mes observations confirmèrent les assertions de Fricke... »

Cependant, au bout de quelques années, Velpeau abandonne ce mode de traitement, trouvant qu'il est d'une application « assez difficile », et que, si cette compression pèche par quelques points, il peut en résulter, il en est résulté même quelquefois d'assez graves inconvénients : et il cite les violentes douleurs provoquées parfois par l'application des bandelettes, qui auraient même amené, une fois, « une sorte de phlegmon diffus entre le testicule et l'entrée du canal inguinal». Velpeau néanmoins conseille la compression dans quelque cas spéciaux et il se plaît à reconnaître que lorsque l'application des bandelettes est bien faite sur une tumeur qui « se sépare, s'isole bien du canal inguinal et de la racine de la verge, les douleurs cessent immédiatement, les malades se lèvent et marchent et se croient volontiers guéris ». Il insiste également sur l'utilité de ce mode de compression « dans certains cas d'orchite chronique et de tuméfaction sans dégénérescence maligne du testicule », et déclare même que nul autre genre de médication ne peut alors le remplacer.

Nous n'insisterons pas sur la facon dont cette application de bandelettes de diachylon doit être faite, sur tous les soins qu'elle demande et la nécessité où on est de la renouveler tous les jours pour qu'elle soit bien faite : ce sont là ses moindres inconvénients, qui, joints aux dangers dont nous

(1) Dict. en 30 volumes (2e édit.), art. Testicule, p. 457.

avons parlé, firent que Velpeau, lui-même, l'abandonna, malgré ses avantages réels dans la plupart des cas et y substitua la ponction de la tunique vaginale : les résultats qu'il obtint de cette petite opération l'engagèrent à en faire le « remède principal » dans le traitement de l'orchite blennorrhagique. Aujourd'hui on la réserve uniquement aux cas où la tunique vaginale est distendue par une très grande quantité de liquide.

L'emplâtre de Vigo jouit de propriétés résolutives qui le rendent utile dans le traitement des orchites : on en a associé l'emploi à celui de la compression ouatée, et nous aurons, à ce point de vue, à en reparler plus loin. Mais employé sous forme de bandelettes et comme agent compressif il présente les avantages et les inconvénients du diachylon appliqué de la même façon, et, comme tel, nous ne ferons que le mentionner.

Les docteurs Dechange et Bonnafont ont été, l'un en Belgique, l'autre en France, les promoteurs du traitement des orchites par le collodion : ce dernier fit paraître, en 1854, un mémoire sur l'action compressive du collodion dans les orchites, et où, sur 56 cas observés, il aurait eu 56 succès obtenus d'une façon complète en deux ou trois jours. Ce mode de traitement fut en honneur pendant quelque temps et regardé même comme l'*agent héroïque* dans la cure de l'orchite blennorrhagique; mais Velpeau, Curling, Ricord, après quelques essais, arrivèrent à des conclusions tout autres que celles de Bonnafont et il fut reconnu que l'action compressive du collodion se limitait à la peau et au tissu cellulaire et ne s'exerçait que fort peu sur l'organe malade; qu'en outre, l'application du collodion non seulement s'accompagnait de douleurs souvent extrêmement violentes, mais pouvait même provoquer l'ulcération du scrotum; enfin que, même dans les cas les plus heureux, la durée de la maladie n'était jamais moindre que de quinze à vingt jours (1).

(1) Dict. encyclop. des Sc. méd. Art. Collodion (Gillette), et art. Compression (Servier).

Il nous reste, avant d'arriver au mode de compression qui nous intéresse plus particulièrement, à citer quelques traitements où la compression est obtenue au moyen de bandes, bandes simples de toile employées telles quelles ou enduites d'une certaine substance, ou bandes faites d'un tissu élastique.

C'est ainsi que Seutin a préconisé l'emploi d'une bande dextrinée ; Blashko, celui de la bande caoutchoutée, et que le Dr Chassagne, de Lyon, a proposé un appareil de compression, qui consiste en un sac de caoutchouc gonflé d'air ou d'eau.

Le Dr Tachard expose dans la *Revue médicale de Toulouse*, (novembre 1873) un nouveau mode de traitement, qui consiste à comprimer le testicule sur la cuisse, au moyen d'un bandage roulé et appliqué méthodiquement par-dessus une couche d'ouate.

Les *Archives médicales belges* (1878) relatent un autre genre de compression où celle-ci est également obtenue au moyen d'une simple bande : l'application de cette bande n'est pas toutefois sans présenter certaines difficultés : « Pour appliquer l'appareil compressif, dit le journal que nous venons de citer, refoulez le testicule sain vers l'anneau inguinal, embrassez avec l'indicateur et le pouce le cordon des vaisseaux spermatiques du côté enflammé, abaissez doucement le testicule, pour vaincre la rétraction des fibres de la tunique dartoïque, appliquez sur le cordon une mince couche d'ouate, circonscrivez cette partie, ainsi limitée, d'un certain nombre de tours d'une bande étroite, recouvrez alors le testicule tout entier par des doloires successives; pour terminer, après avoir relevé les bourses sur l'abdomen, faites avec une bande large le spica du testicule. » Nous nous contenterons de cette citation textuelle.

Dans ce dernier mode de traitement, ainsi que dans celui du Dr Tachard, l'ouate est employée, mais à titre d'accessoire, et la compression est obtenue avant tout par l'application de la bande de toile : il en est tout autrement dans le genre de traitement dont nous avons maintenant à parler.

II. — L'idée de ce nouveau mode de compression revient au docteur Langlebert.

1° Nous trouvons la description de l'appareil qu'il a imaginé et de son mode d'application, dans un article que le docteur Lachize lui a consacré dans le Concours Médical (1884, p. 551). Nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement : « C'est un appareil qui se compose d'une bourse en toile beaucoup plus grande que celle des suspensoirs ordinaires. Chaque côté de la bourse présente une échancrure d'environ quatre centimètres de profondeur et autant de largeur arrondie au fond. Les angles sont munis de cordons pour les rapprocher et serrer le suspensoir. De la partie inférieure se détachent les sous-cuisses.

Il y a, en outre, un rectangle de toile caoutchoutée de quinze centimètres environ de largeur sur vingt centimètres de longueur, percée d'une ouverture circulaire, vers le milieu d'un des petits côtés, pour laisser passer la verge.

Voici comment on place l'appareil : on couvre tout le scrotum, du périnée à la verge, d'une épaisse couche de coton cardé; on pose, par-dessus, le rectangle de toile imperméable, en faisant passer la verge dans l'ouverture. On applique le tout sur les bourses, de manière à intercepter tout passage à l'air, puis enfin on met le suspensoir. Après avoir attaché la ceinture, on fixe les sous-cuisses. On examine alors si le coton emplit bien la poche. Sinon, on recommence l'opération. Une fois que la poche est bien pleine, on attache les cordons des échancrures, en serrant modérément. Car, outre la sudation, il faut obtenir une légère compression, compression rendue élastique et régulière au moyen de la couche de coton. Tout cela est fort simple, mais demande beaucoup de petits soins, si l'on veut que le succès réponde à l'attente. »

Le docteur Langlebert a donné lui-même la description de son appareil dans le *Traité pratique des maladies des organes sexuels*, qu'il a publié en 1884; mais, bien avant cette époque, il avait fait connaître ce mode de compression, qui depuis plusieurs années est fort employé, surtout à Lyon. Le Dr Horand en fait les plus grands éloges dans deux articles parus, le

premier en 1877 (1), le second, quelques mois après (2), et Drey, dans une thèse de 1878 (3), signale les bons résultats que le Dr Horand a obtenus de l'emploi du suspensoir ouato-caoutchouté. Le Dr Stocquart préconise également l'emploi du suspensoir ouaté et associe à la compression les propriétés résolutives du mercure, en appliquant un emplâtre de Vigo sur le testicule malade (4).

Dans certaines affections du testicule, mais notamment dans le traitement de l'orchite blennorrhagique et de l'induration épididymaire qui la suit si souvent, la compression ouatée a donné, entre les mains des expérimentateurs dont nous venons de citer les noms, des résultats parfois rapidement favorables.

Ces résultats, dont nous reparlerons du reste, nous avons cherché à les obtenir de notre côté, mais en employant toutefois un mode de compression quelque peu différent de celui dont la description précède.

Le suspensoir ouaté exige en effet certains soins dans son emploi : il est d'abord nécessaire d'avoir un appareil bien fait, qui ait une forme et des dimensions convenables ; si la profondeur en est trop grande, on obtient difficilement une compression régulière, et l'action compressive est à peine marquée si la capacité du suspensoir est insuffisante.

Nous avons vu qu'il fallait, en outre, que l'ouate emplisse bien la poche, et que, lorsque ce résultat n'était pas obtenu tout d'abord, on était obligé d'appliquer à nouveau l'appareil.

Enfin, même lorsque le suspensoir est bien fait et que son application ne laisse rien à désirer, la compression obtenue est peu énergique; elle diminue encore sous l'influence du tassement de l'ouate qui se produit au bout de quelque temps, et s'il est alors possible de resserrer les cordons placés

---

(1) *Lyon médical*, 1877, p. 331.

(2) *Annales de Dermatologie*, 1877-78, p. 625.

(3) Etude sur le traitement de l'épididymite blennorrhagique (Lyon 1878).

(4) *Journal de médecine de Bruxelles*, mars 1885, p. 146.

latéralement, il est plus difficile de relever le fond de la poche et de maintenir une compression également régulière.

2° Pour toutes ces raisons, nous avons cru préférable d'employer l'appareil suivant :

Il se compose simplement : 1° d'une grande compresse de 50 centimètres environ de longueur sur 25 à 30 centimètres de largeur, 2° de deux bandes de moyenne largeur et de 1 mèt. 50 à 2 mètres chacune, 3° de deux bandes plus petites, destinées à servir de sous-cuisses.

Chacune des bandes est cousue à plat, par son milieu, le long des petits bords de la compresse ; ces bandes doivent servir de ceintures. Au milieu et en haut de la compresse, on pratique, dans le sens longitudinal, et sans intéresser le bord, une fente de 15 centimètres de longueur environ ; à la partie inférieure de cette fente on fixe les sous-cuisses.

On a ainsi une sorte de tablier ayant deux ceintures, une supérieure et une inférieure et on l'applique de la façon suivante :

Après avoir fait passer bourses et verge à travers l'ouverture, dont les bords sont garnis d'ouate pour éviter tout frottement pénible, on fixe la ceinture supérieure par un double circulaire ; les sous-cuisses sont ensuite attachés à cette ceinture, de la même façon que ceux d'un suspensoir ordinaire : les bourses et la verge se trouvent ainsi placées au-devant du tablier et ne peuvent s'échapper par la fente.

On entoure alors tout le scrotum d'une épaisse couche d'ouate, qu'on peut recouvrir d'un morceau de taffetas gommé ; on relève par devant l'extrémité inférieure de la compresse, sans craindre de ramener fortement les bourses vers l'abdomen, et on la fixe à la ceinture, comme précédemment, au moyen de la bande qui y est cousue.

Enfin on rapproche, latéralement, les bords de la compresse l'un de l'autre et on les réunit, soit au moyen de cordons fixés d'avance, soit plus simplement à l'aide de quelques épingles. On termine en dégageant la verge, qui est emprisonnée avec les bourses et il suffit, pour cela, de donner, à son niveau, un coup de ciseaux à la compresse.

Une fois l'appareil ainsi posé, on n'a généralement plus besoin d'y toucher, si ce n'est pour le resserrer de temps en temps. Lorsqu'on le retire définitivement, il est toujours bon que le malade continue à porter un suspensoir ordinaire. Tel est le mode de traitement que nous avons adopté, et si nous l'avons préféré à l'emploi du suspensoir ouaté, c'est qu'un appareil de ce genre est d'abord d'une confection très simple ; son application, nullement douloureuse du reste, est ensuite assez facile pour que les malades puissent aisément la refaire eux-mêmes. Quelle que soit la quantité d'ouate employée, on arrive toujours, et sans avoir à prendre des soins minutieux, à bien relever les bourses et à les immobiliser complètement ; enfin, par cela même que c'est l'enveloppe de toile qui vient se mouler, pour ainsi dire, sur l'ouate, on peut obtenir une compression plus énergique et plus régulière qu'avec une poche d'une forme et d'un volume déterminés, comme celle du suspensoir ouaté ; il suffit, en effet, pour resserrer l'appareil également dans tous les sens, d'en relever plus fortement l'extrémité inférieure et, latéralement, de rapprocher davantage les bords de la compresse.

III. — Nous venons d'exposer le traitement, il nous faut maintenant faire connaître les observations des malades qui y ont été soumis. Disons dès maintenant que chez tous ces malades le mode de compression employé a été partout le même.

De ces observations, qui sont au nombre de 36, les vingt-cinq premières nous sont personnelles : nous en avons recueilli vingt et une (observ. de 1 à XXI inclus) dans la clientèle de M. le Dr R. Halmagrand, et trois (observ. XXIII, XXIV et XXV) dans son service à l'Hôtel-Dieu d'Orléans. Nous devons l'observation XXII à l'obligeance de M. le Dr Rocher et nous lui en adressons nos sincères remerciements.

Les observations XXVI, XXVII, XXVIII et XXIX ont été prises à l'hôpital de Tours, dans le service de M. le Dr Courbon, par M. H. Fischer, interne du service.

Enfin, M. le Dr Potheau nous a communiqué les sept dernières observations.

A l'exception de deux, tous les malades que nous avons pu observer nous-même, ainsi que ceux dont les observations nous ont été communiquées, ont été atteints d'orchites blennorrhagiques; sans entrer pour chacun d'eux dans de longs détails sur les symptômes observés, nous avons noté, le plus souvent, les antécédents et les principaux symptômes qui justifiaient le diagnostic. Dans les deux cas pour lesquels nous venons de faire une exception, il s'agissait bien d'orchites aiguës, mais d'une étiologie douteuse.

Ces deux malades ont attribué l'affection dont ils étaient atteints, l'un (obs. VI) à un violent effort, l'autre (obs. X) à des fatigues prolongées.

Les antécédents de L... (obs. VI) et les accidents qu'il a éprouvés ultérieurement peuvent faire songer chez ce malade à l'apparition d'une orchi-épididymite d'origine goutteuse, mais il est plus difficile de reconnaître une étiologie satisfaisante aux accidents éprouvés par C... (obs. X). Etant donnés les symptômes observés et la marche suivie par la maladie, il est peut-être permis d'attribuer ces accidents à une blennorrhagie, inavouée par le malade, et qui aurait laissé à sa suite un état subinflammatoire léger mais persistant des parties profondes de l'urèthre.

Nous avons cru cependant devoir présenter les observations de ces deux malades, la compression ouatée ayant été suivie dans les deux cas, de résultats favorables.

Obs. I — B..., âgé de 25 ans, contracte une blennorrhagie au mois de juillet 1883. Cette uréthrite passe à l'état chronique et, le 1er décembre suivant, une épididymite aiguë se déclare du côté gauche. La compression est appliquée le 3 décembre, quarante-huit heures après le début des accidents : à ce moment, le scrotum est rouge et tendu, l'épididyme, facile à délimiter, a le volume du pouce, la marche est extrêmement pénible, et la moindre pression très douloureuse. Sous l'influence de la compression, les douleurs disparaissent et la marche devient facile. Le 7 décembre, l'épididyme, qui a bien diminué de volume, reste seul douloureux à la pression. Le 10, la compression est abandonnée; à cette époque tous les symptômes aigus ont disparu, la

queue de l'épididyme restant indurée, mais absolument indolente. Cette induration a disparu au bout de trois mois.

Obs. II. — R... F..., âgé de 24 ans, a eu déjà plusieurs blennorrhagies et deux ou trois orchites du côté gauche. Une nouvelle épididymite se déclare de ce même côté, le 10 avril 1884.

Les douleurs sont extrêmement vives et le malade est obligé de garder le repos au lit, des cataplasmes émollients étant maintenus continuellement sur la tumeur. Le 15 avril, la compression est appliquée et le malade se lève et marche, n'accusant plus aucune douleur ; cinq jours après, tout inflammation ayant disparu, il quitte son appareil et le remplace par un suspensoir ordinaire. Nous avons souvent revu ce malade depuis cette époque ; la guérison s'est maintenue et l'épididyme, dont la queue était restée légèrement tuméfiée et indurée, a retrouvé, au bout de quelques mois, sa consistance et son volume normaux.

Obs. III. — G..., voyageur de commerce, après plusieurs blennorrhagies et orchites, contracte, au mois de mars 1885, une nouvelle blennorrhagie, pendant laquelle survient une orchite le 17 avril suivant. Nous voyons le malade le 19, quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes ; le testicule et l'épididyme droits forment une masse volumineuse, dure, masquée par un léger épanchement vaginal et un épaississement prononcé du scrotum ; malgré le volume de la tumeur, la réaction inflammatoire est assez légère et les douleurs spontanées peu intenses, mais, à la moindre pression, ces dernières deviennent très fortes et la marche, d'abord facile, devient vite très pénible. Nous appliquons la compression ouatée ce jour même, 19 avril. Dès le lendemain, ce malade va, à quinze lieues d'Orléans, assister au mariage d'un de ses amis, et, pendant trois jours il ne recule devant aucune fatigue. « Je n'aurais pas été malade, nous a-t-il dit depuis, que je n'aurais pas pu m'amuser ni *danser* plus que je ne l'ai fait. »

Nous n'avons pas pu examiner ce malade pendant la durée du traitement ; mais, le 26 avril, c'est-à-dire neuf jours après le début de l'orchite, il quittait l'appareil que nous lui avions posé, et la guérison qui s'était effectuée sans aucune complication, s'est maintenue depuis.

Obs. IV.— G..., voyageur de commerce, contracte une blennorrhagie

au mois d'avril 1884. Le 23 mai suivant, étant à Montargis, il ressent quelques douleurs du côté du testicule gauche. Le surlendemain, les douleurs devenant extrêmement vives, il revient à Orléans ; il éprouve à ce moment des douleurs violentes s'irradiant vers les lombes et accompagnées de malaise général, de nausées et d'un léger mouvement fébrile. Pendant deux jours ce malade reste couché, et sous l'influence du repos et de l'application de cataplasmes laudanisés, les douleurs diminuent et les symptômes généraux s'amendent. Nous voyons le malade le 28 mai, au matin ; la bourse gauche, rouge et tendue, forme une tumeur du volume du poing, et il est difficile de bien délimiter l'épididyme qui, induré et très tuméfié, est extrêmement sensible au moindre contact ; les symptômes généraux ont disparu. Nous appliquons la compression ouatée ce jour même, 28 mai ; immédiatement le malade se lève et retourne dès le lendemain à Montargis, où il reprend ses affaires. Nous revoyons ce malade le 2 juin suivant : l'épididyme reste tuméfié et induré, mais absolument indolent. Le malade garde encore, par précaution, son appareil pendant quelques jours ; la guérison a été du reste définitive.

Obs. V. — J... G..., soldat au 30e régiment d'artillerie (servant dans une batterie à pied), âgé de 22 ans, a eu autrefois une blennorrhagie qui a bien guéri, mais jamais d'orchite. Il contracte une seconde blennorrhagie, en juillet 1884, à la suite de laquelle se déclare une orchite du côté droit, le 25 du même mois. Pendant deux jours ce malade continue son service, mais, le 24 juillet, les douleurs deviennent très vives et la marche extrêmement pénible ; le testicule et l'épididyme forment une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, le scrotum est rouge, tendu et douloureux. Le malade n'est soumis à aucun autre traitement que la compression que nous appliquons le 28 juillet et lorsque nous le revoyons, quatre jours après, il nous dit qu'il a pu continuer à faire son service sans éprouver de douleurs. Sauf une tuméfaction persistante mais légère et indolente de la queue de l'épididyme, le malade est guéri à ce moment, malgré le service, parfois pénible, auquel il est astreint. La guérison s'est maintenue sans aucune complication.

Obs. VI. — L... commerçant, âgé de 50 ans, est atteint d'une orchi-épididymite aiguë, le 5 août 1884. Ce malade n'avoue aucun antécédent vénérien et ne porte du reste aucune trace d'un écoulement uréthral ancien ou récent ; il dit avoir ressenti tout à coup une vive

douleur dans le testicule droit en faisant un violent effort, mais ses antécédents et les accidents (gravelle, coliques néphrétiques, etc.) qu'il a éprouvés depuis cette époque peuvent faire songer à l'apparition d'une orchi-épididymite d'origine goutteuse. Pendant quatre jours le malade garde le repos au lit; le 10 août, nous appliquons la compression ouatée; à ce moment il existe une tuméfaction et une induration très prononcées du testicule et de l'épididyme, le scrotum est rouge et tendu; les douleurs sont légères lorsque le malade garde le repos, mais elles deviennent très vives dans la station debout et, après quelques pas, rendent la marche impossible. Sous l'influence de la compression, les douleurs disparaissent et la marche devient facile; le malade continue à se lever et à vaquer à ses occupations jusqu'au 20 août, jour où il quitte son appareil pour le remplacer par un suspensoir ordinaire; il ne reste, à ce moment, qu'une tuméfaction très légère de l'épididyme qui a disparu depuis sans laisser de trace. Ce malade n'a éprouvé, depuis cette époque, aucun accident du même genre.

Obs. VII. — T... D..., employé de commerce, âgé de 22 ans, contracte une première blennorrhagie au mois d'août 1884. Douze jours après le début de l'uréthrite, 6 septembre, une épididymite d'intensité moyenne, se déclare du côté gauche. Nous ne voyons le malade que le 9 septembre et nous appliquons immédiatement la compression ouatée; les douleurs disparaissent, la marche devient facile, et le malade, sans suivre aucun autre traitement, continue à se livrer à ses occupations ordinaires. Le 15 septembre, c'est-à-dire au bout de sept jours, il ne reste plus qu'un engorgement indolent de l'épididyme qui a persisté pendant plusieurs mois, le malade ayant quitté son appareil dès la disparition des symptômes aigus.

Obs. VIII. — E... H..., âgé de 23 ans, maître d'études, a déjà eu quatre blennorrhagies et une orchite du côté gauche, qui a été longue et douloureuse. Depuis un an, toute trace de maladie vénérienne a disparu lorsqu'il contracte une nouvelle blennorrhagie dans les premiers jours d'octobre 1884. Le 1er novembre suivant une orchite se déclare du côté gauche; le lendemain le malade, souffrant peu, fait une longue marche et, le 3 novembre, les douleurs deviennent extrêmement vives; le malade peut à peine se tenir debout; au moindre contact il éprouve des douleurs atroces et nous pouvons à peine sentir l'épididyme qui a atteint le volume du pouce. Nous

appliquons immédiatement la compression ouatée et le malade, sans marcher avec une grande facilité, ne se plaint plus que d'une sensation très supportable de pesanteur et de tiraillement. Le 4 novembre l'état local est sensiblement le même, si ce n'est que le scrotum est plus rouge et plus tendu que la veille ; nous essayons de retirer l'appareil, mais au bout d'une à deux minutes la station debout devient intolérable pour le malade qui est même sur le point de se trouver mal, et nous appliquons de nouveau la compression. Le malade continue à faire son service et le 5 novembre, deux jours après le début du traitement, il peut même danser pendant une heure. Le 13, l'épididyme est à peine sensible à la pression, mais le cordon, restant dur et douloureux, la compression est maintenue. Ces derniers symptômes disparaissent rapidement et, à la fin de novembre, le malade ayant gardé pendant plus de vingt jours son appareil, il ne reste qu'une tuméfaction très légère de l'épididyme, qui a presque sa consistance normale.

Obs. IX. — A... W..., âgé de 25 ans, cuisinier, est atteint, le 6 novembre 1884, d'une épididymite droite survenant au cours d'une uréthrite blennorrhagique chronique dont le début remonte à quatre ou cinq mois. Il y a trois mois, ce malade a déjà eu une orchite du côté gauche dont la guérison s'est effectuée en une vingtaine de jours et, au moment où nous le voyons, on trouve l'épididyme de ce côté dur et tuméfié mais indolent. Nous appliquons la compression ouatée le 10 novembre; la queue de l'épididyme, dure et douloureuse à la pression, a le volume d'une noix, mais la réaction inflammatoire est peu intense, et le malade a continué à se lever et à marcher depuis le début des accidents ; les douleurs ne s'accentuent que par la pression et la marche, mais elles deviennent très vives au bout de quelques heures de travail.

Sous l'influence de la compression, le malade continue à se lever et les douleurs disparaissent ; au bout de cinq jours, il ne reste qu'une tuméfaction prononcée de l'épididyme, qui est encore légèrement sensible à la pression ; mais, malgré nos conseils, le malade, n'éprouvant plus aucune douleur, se décide à quitter son appareil, sans prendre même la précaution de porter un suspensoir ordinaire. L'épididyme redevient douloureux le 25 novembre, mais le malade est soumis de nouveau à la compression et les douleurs disparaissent après quatre jours de traitement. W... commet la même imprudence que la première fois, et les douleurs reviennent le 20 décembre : la

compression est appliquée une troisième fois et amène une guérison définitive, si ce n'est toutefois une tuméfaction légère et persistante de l'épididyme.

Obs. X. — A... C..., 19 ans, domestique, n'avoue aucune blennorrhagie contractée antérieurement et ne porte aucune trace évidente d'écoulement uréthral récent ou ancien; il ne présente pas d'antécédent pathologique auquel on puisse attribuer l'apparition d'une orchi-épididymite et n'a jamais éprouvé d'accidents du côté du testicule. A la suite de fatigues prolongées (?), il éprouve, à partir du 1er novembre 1884, des douleurs du côté du testicule gauche ; pendant la nuit ces douleurs se calment, mais elles se réveillent sous l'influence de la marche, qui devient pénible à la fin de la journée.

Nous voyons ce malade le 11 novembre ; le scrotum est souple et a une couleur rosée, le testicule et l'épididyme, également tuméfiés, forment une tumeur uniformément dure et lisse, du volume d'un œuf de poule, douloureuse à la pression ; il n'y aucun épanchement vaginal sensible.

Pendant quinze jours, ce malade, tout en continuant son service, est soumis au traitement par la compression ouatée ; et, le 25 novembre, jour où il quitte son appareil pour le remplacer par un suspensoir ordinaire, nous trouvons le testicule et l'épididyme un peu plus volumineux que du côté droit, mais sans trace d'induration, et une pression, même forte ne provoque aucune douleur.

Depuis cette époque, ce malade n'a éprouvé aucun accident de la même nature.

Obs. XI. — A... C..., 22 ans, employé de commerce, contracte une blennorrhagie, au mois de septembre 1885. Cette uréthrite passe à l'état chronique, revient à l'état aigu, en septembre 1883, sous l'influence d'excès vénériens, et persiste ensuite indéfiniment; au mois de mai 1884, première épididymite du côté droit, peu douloureuse et qui guérit en une quinzaine de jours ; nouvelle épididymite, mais du côté gauche, le 20 novembre 1884. Les douleurs sont peu vives pendant les six premiers jours, mais elles deviennent plus intenses le 23 novembre ; en examinant ce jour-là le malade, nous sentons facilement l'épididyme, induré, très volumineux et très douloureux; le scrotum est rouge et tendu. Nous appliquons la compression ouatée le lendemain matin ; le malade continue à vaquer à ses occupations, et, le 27 novembre, trois jours après, la tumeur est très diminuée de

volume : la tête de l'épididyme est encore tuméfiée, mais bien moins indurée et nullement douloureuse.

Le malade garde son appareil jusqu'au 8 décembre et le remplace alors par un suspensoir ordinaire. La guérison s'est maintenue, ne laissant à sa suite qu'une tuméfaction et une induration légères de la tête de l'épididyme.

Obs. XII. — L..., employé de bureau, a eu déjà, à la suite de blennorrhagies répétées, quatre orchites qui ont également frappé les deux testicules et qui se sont produites deux par deux. C'est ainsi que ce malade, entrant à l'hôpital pour une première orchite, en novembre 1882, y fait un séjour de trois mois, une nouvelle orchite se déclarant à la suite de la première; un an après, les mêmes accidents se renouvellent, et de la même façon, et L... reste quatre mois à l'hôpital. Enfin, le 20 novembre 1884, une nouvelle épididymite survient du côté gauche et oblige, dès le début, le malade à rester couché. Nous ne voyons ce dernier que deux jours après ; le scrotum très rouge et tendu forme une tumeur de la grosseur du poing, le testicule et l'épididyme sont également durs et tuméfiés et extrêmement douloureux, les douleurs s'irradient le long du cordon et jusque dans les lombes, s'accompagnant de malaise général et de nausées. Nous appliquons cependant la compression, les douleurs se calment, mais l'état général persiste jusqu'au lendemain; le malade, néanmoins, se lève et reprend son service de bureau.

Le 25 novembre, après trois jours de traitement, l'induration du testicule et de l'épdidyme a disparu, et une pression, même forte, est à peine douloureuse ; le 28, le testicule n'est plus tuméfié, l'épididyme reste gros, mais n'est nullement sensible, et le 30, lorsque le malade quitte son appareil, il ne reste qu'une tuméfaction légère de la tête de l'épididyme qui, depuis, a persisté.

Obs. XIII. — L..., tonnelier, au cours d'une blennorrhagie datant de quelques semaines, est atteint, le 20 janvier 1885, d'une épididymite violente accompagnée de fièvre, de nausées, etc... Pendant deux jours, le malade garde le repos ; le 22, nous appliquons la compression ouatée, et, dès le lendemain le malade se lève et reprend son travail ; il quitte son appareil le 30, ne conservant que de l'induration de la queue de l'épididyme, qui est légèrement tuméfiée, mais nullement sensible.

Obs. XIV. — G..., 22 ans, après une première blennorrhagie, qui a bien guéri et sans complication, contracte une nouvelle uréthrite, au mois de janvier 1885 ; le 17 février, une épididymite violente se déclare du côté droit, et le malade doit garder le repos. Le 19 février, lorsque nous voyons ce dernier, les douleurs sont très vives et rendent même pénible l'application de la compression ; mais, dès que celle-ci est faite, le malade marche facilement ; le lendemain, il reprend ses occupations et, le 28 février, quitte son appareil. La guérison a été définitive, mais a laissé à sa suite une induration persistante de l'épididyme.

Obs. XV. — J..., horloger, contracte, au mois de septembre 1884, une blennorrhagie, à la suite de laquelle se déclare, au bout de une à deux semaines, une première orchite, du côté droit; cette orchite, longue et douloureuse, ne permet au malade de ne se lever qu'après un mois de traitement. L'uréthrite cependant persiste à l'état chronique, et, le 27 mars 1885, une nouvelle orchite survient du côté gauche.

Nous voyons le malade le 29 mars; l'épididyme est tuméfié, induré, très douloureux et a la grosseur d'une noix. Le scrotum est rouge et tendu ; les douleurs supportables, tant que le malade garde le repos, deviennent très vives dès qu'il fait le moindre mouvement. Sous l'influence de la compression, la marche même devient facile, mais, tout en continuant à se lever, le malade se fatigue le moins possible, et, le 2 avril, après cinq jours de traitement, l'épididyme, dont l'induration a bien diminué, n'a plus que le volume d'une noisette et est absolument indolent. Le 7 avril, le malade remplace son appareil par un suspensoir ordinaire : il conserve une induration et une tuméfaction légères de l'épididyme, que nous retrouvons encore, mais très peu marquées, lorsque nous revoyons J... au mois de juillet suivant.

Obs. XVI. — P..., 25 ans, garçon coiffeur, contracte une blennorrhagie au mois de juillet 1885, et, le 7 septembre suivant, il ressent quelques douleurs du côté du testicule droit : il se contente de porter un suspensoir ordinaire et, pendant neuf jours, les douleurs restant peu vives, il continue régulièrement son travail. Mais le 18 septembre, la marche devient très pénible et il est obligé de garder le repos au lit : nous le revoyons le 20 (scrotum rouge et tendu, épididyme volumineux, dur, douloureux à la pression) : nous appliquons la compres-

sion ouatée et, dès le lendemain, le malade peut reprendre son travail, qui l'oblige pourtant à rester debout pendant la plus grande partie de la journée : néanmoins, le 23 septembre, l'épididyme, tout en restant tuméfié, est bien moins induré et n'est plus même sensible à la pression : le malade quitte son appareil vers le 30 septembre. Nous l'avons revu souvent depuis cette époque et aucun accident n'est venu entraver sa guérison.

Obs. XVII. — C..., voyageur de commerce, à la suite d'une blennorrhagie contractée au mois de décembre 1886, est atteint, le 25 décembre, d'une épididymite droite extrêmement intense. Pendant huit jours il garde le repos et est soumis au traitement antiphlogistique ordinaire; le 31 décembre, l'intensité des douleurs rend nécessaire l'application de sangsues sur le trajet du cordon. Nous ne voyons le malade que le 2 janvier et nous appliquons la compression ouatée; immédiatement le malade se lève et marche facilement. Aucune complication ne survient et le malade garde son appareil jusqu'au 5 février; nous constatons à ce moment que, sous l'influence de ce traitement prolongé, l'épididyme droit est à peine un peu plus volumineux que celui du côté gauche et qu'il a presque recouvré sa consistance normale; la guérison est donc complète.

Obs. XVIII. — T..., après avoir eu deux blennorrhagies qui ont amené chacune une orchite du côté droit, contracte une nouvelle blennorrhagie, à la fin du mois de décembre 1885 et, le 10 janvier suivant, une épididymite se déclare du côté gauche. La réaction inflammatoire est extrêmement intense; le malade éprouve des douleurs violentes le long du cordon et dans l'abdomen, accompagnées de fièvre et de vomissements.

Le 18 janvier, lorsque nous appliquons la compression, le scrotum est rouge et tendu, l'épididyme, très tuméfié et très induré, est très douloureux; cependant le malade se lève, et les jours suivants, tout en continuant à se lever et à marcher, il n'éprouve aucune douleur. Le 22 janvier il part en voyage; nous avons appris que la guérison s'était effectuée sans aucune complication, mais nous n'avons pas pu constater l'état dans lequel se trouvaient les parties malades à la suite du traitement.

(*A suivre.*)

LE TRAITEMENT DES GOITRES PARENCHYMATEUX ET FIBREUX PAR LES INJECTIONS INTERSTITIELLES DE TEINTURE D'IODE.

Par MM. TERRILLON, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, et SEBILEAU, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

(*Suite et fin.*)

Obs. VII (inédite) (*Sebileau*), prise dans le service de M. Le Dentu, à Saint-Louis. — Mme D..., 45 ans, a son père, sa mère, sa sœur atteints de goitres peu volumineux.

Il y a deux ans que la tumeur a débuté :

Elle a été traitée pendant un certain temps, à l'hopital Saint-Louis, par l'iodure de potassium.

Il y a eu une rétrocession, puis au bout de trois ou quatre mois, la masse a augmenté peu à peu.

Malade arthritique. Attaque de rhumatisme articulaire aigu. Coliques hépatiques.

Cette malade a eu autrefois deux grossesses, pendant lesquelles le corps thyroïde a semblé augmenter de volume, pour diminuer en suite, après l'accouchement.

Cette fois, au contraire, la tumeur s'est accentuée progressivement. Depuis quinze jours son développement a pris un accroissement qui a inquiété la malade et l'a conduite à l'hôpital.

A l'examen, tuméfaction uniforme du corps thyroïde, sans bosselures, plus marquée à droite qu'à gauche, mais surtout sensible sur la ligne médiane.

La tumeur descend jusqu'au niveau de la fourchette sternale.

Elle suit les mouvements du larynx.

Elle est de consistance médiocre, sans trace de kyste, soulevée par des battements isochrones à la systole cardiaque, sans souffle.

Pas de douleur : aucun trouble de compression.

La loquacité de la malade, son nervosisme manifeste, joints au regard brillant et vif donnant à ses yeux une apparence d'exophtalmie, font songer à la maladie de Basedow.

Examinée, elle n'en présente aucun symptôme.

Mensurations. — Dimension verticale ; 6 centimètres. Dimension transversale : 6 centimètres à droite de la ligne médiane, 5 centimètres à gauche.

Circonférence du cou : A la partie inférieure de la tumeur : 41 centimètres. Au niveau de la pomme d'Adam : 37 centimètres.

Le 19 février, on pratique une injection de teinture d'iode (solution du codex).

26 février. Pas de diminution.

Nouvelle injection. Douleurs irradiées vers l'oreille, comme la première fois.

26 mars, La malade a subi en tout trois opérations : voici les dimensions :

Circonférence à la partie inférieure, 30 centimètres.

Circonférence à la pomme d'Adam, 36 centimètres.

La malade reconnaît à la liberté plus grande du cou dans les cols la diminution de la tumeur.

Du reste le « cou a maigri » apparemment. Nouvelle injection.

3 avril. Mesures : 38-35,5. Nouvelle injection.

Le 9. 37-35. Nouvelle injection.

Le 16. Injection. Toujours dans les mêmes conditions (une seringue de teinture d'iode pure).

15 mai. 36-35. La saillie n'est plus appréciable. La malade se considère comme guérie. Le cou paraît simplement un peu plus arrondi.

Obs. VIII (inédite) (*Sébileau*), prise dans le service de M. Le Dentu. — Marie A..., tailleur, 24 ans, arthritrique, variqueux, porte depuis l'âge de 20 ans une tumeur qui a manifesté d'abord son apparition au lobe gauche du corps thyroïde. Cette tumeur, qui paraît avoir débuté profondément, a augmenté peu à peu, et a envahi plus tard le lobe droit.

Quand nous avons vu ce malade, il avait déjà subi une injection de teinture d'iode quinze jours auparavant.

La tumeur formait une saillie sans bosselures, sans point fluctuant, surtout marquée en avant et à droite.

Quatre injections de teinture d'iode successivement; toutes, sauf une, d'un gramme, ont été faites dans le goitre de ce jeune homme à des intervalles variant de quinze jours à un mois.

Le 22 février (troisième opération) la tumeur avait beaucoup diminué, et le malade se félicitait de l'amélioration considérable

qu'il constatait lui-même. La dernière injection a été pratiquée au mois de mars : le mieux s'était encore accentué.

Au mois d'avril (trois mois après le premier examen), le corps thyroïde était réduit à une petite masse offrant plusieurs points d'induration.

Le malade guéri ne devait se présenter à nouveau à l'hôpital qu'en cas de récidive : nous ne l'avons pas revu.

Les mensurations n'ont pas été prises : il s'agissait d'un goître pas très volumineux, mais de date assez ancienne : il n'y avait point d'accidents de compression importants.

Obs. IX (inédite) (*Sebileau*). — Marie G... est une jeune femme de trente ans : elle habite l'hôpital de la Salpêtrière, dans un des ateliers duquel hôpital elle travaille.

Elle a toujours joui d'une bonne santé antérieure : c'est une assez forte personne qui a déjà eu plusieurs enfants dont quelques-uns sont morts de maladies aiguës.

Quand je la vis, elle était enceinte de 4 mois.

Depuis 6 ou 7 mois, elle voyait son cou augmenter chaque jour de dimensions : elle ne pouvait plus lier en avant les effets qu'elle portait et se plaignait de la saillie disgracieuse formée à cet endroit par « cette grosseur » qui l'inquiétait.

Pendant ses autres grossesses, rien de semblable ne s'était manifesté. La première fois qu'elle se présente à mon examen, à la Salpêtrière, au mois de mai, je constate l'existence d'une tumeur occupant le siège du corps thyroïde, tumeur limitée, régulière, formant à l'œil une saillie apparente en avant et à droite, arrondissant, à gauche, les contours du cou.

Cette tumeur, de consistance assez faible, est résistante, sans bosselures, sans point fluctuant.

Elle représente, en totalité, le volume au moins d'une orange qu'on aurait aplatie, adhère à la trachée, mais n'engendre pas d'accidents.

Je pratiquai à cette jeune femme, malgré sa grossesse, et devant l'accroissement assez rapide du goître, des injections interstitielles d'iode que je renouvelai tous les huit jours.

Après cinq opérations, je la laissai quelque temps en repos.

Quand elle revint, après un mois, la tumeur était très réduite.

Je pratiquai, dans les mêmes conditions, trois nouvelles injections interstitielles.

J'assistai ainsi à la disparition complète du goître : la malade était guérie lors de mon départ de la Salpêtrière (février 86).

Quelques jours après, j'apprenais qu'elle venait d'accoucher et à terme.

Sa grossesse n'avait été troublée en rien.

Notes 10 *et* 11 (*Sebileau*).

Deux autres malades, dont les observatious avaient été rédigées mais ont été égarées, ont été aussi améliorées par les injections interstitielles de teinture d'iode : il s'agissait de malades externes qui se rendaient tous les huit jours dans le service de mon maître M. Le Dentu, où je les traitais suivant ses conseils (1).

Je dis « améliorée », car elles ont cessé de venir avant que je leur en ai signifié l'inutilité. Il s'agissait de goître simple, parenchymateux, sans indurations fibreuses.

Comme on peut le voir, en consultant ces différentes observations, que nous avons toutes résumées, si le traitement par l'injection iodée a réussi dans tous les cas, toujours aussi, la guérison ne s'est opérée qu'avec une certaine lenteur. Lors même que nous avons eu affaire à des tumeurs peu volumineuses, ce que quelques auteurs, Mackenzie par exemple, appellent l'hypertrophie simple du corps thyroïde, qu'il s'agisse de personnes jeunes ou adultes, jamais nous n'avons obtenu la disparition du goître après une ou deux injections seulement.

Il y a, paraît-il, des cas de cette merveilleuse efficacité : Luton en signale, Levêque aussi. Evidemment ils sont réels, émanés de pareille source ; mais, en vérité, ce serait commettre une grave erreur que de généraliser cette loi. Le traitement du goître par les injectons interstitielles de teinture d'iode est le type du traitement lent, prudent, que le chirurgien ne peut conduire à bonne fin que sur des malades patients et intelligents.

---

(1) A ces quelques notes je pourrais joindre la simple mention d'assez nombreux faits observés depuis plusieurs années par mon cher maître, M. Le Dentu : Je tiens de lui qu'il a constaté plusieurs guérisons de goître, grâce au traitement par les injections interstitielles de teinture d'iode dont nous savons qu'il est très partisan et qu'il a très souvent employées.

On n'est pas plus en droit de se baser sur les faits exceptionnels signalés par les auteurs précédents pour conclure à une spécificité absolue de l'iode sur le goître, qu'on ne le serait pour promettre à ceux qui se soumettent au traitement pour la première fois, une guérison si rapide.

L'un de nous, étudiant devant les élèves les indications comparées de l'injection iodée et de la thyroïdectomie, s'est nettement expliqué déjà à cet égard.

« Ce n'est qu'au bout de trois mois que l'on commence à voir la tumeur diminuer de volume. En somme c'est un traitement qui donne souvent de bons résultats, mais qui est de très grande lenteur (1). »

Pour un goître moyen, il faut ordinairement, deux, trois, quatre, quelquefois cinq ou six mois pour obtenir la guérison.

A chaque nouvelle ponction (on la renouvelle ordinairement tous les deux, quatre, huit ou quinze jours), on constate à la mensuration une diminution peu considérable, à peine sensible, quelquefois, dans le volume de la tumeur, pendant toute la première période du traitement. Après quelques temps, il semble que l'atrophie accentue sa rapidité : les proportions de décroissance dans un temps donné sont plus considérables... Et c'est ainsi qu'on obtient, après un nombre variable d'injections interstitielles (5, 6, 10, 15, etc.), la disparition du goître, qui, il faut le dire, même lorsqu'il n'est pas très volumineux, laisse d'habitude après lui, comme trace de sa présence ancienne, un cou dont les contours, surtout chez les femmes, sont plus arrondis.

Cette action ordinairement lente de l'iode sur le goître, il faut la bien connaître : quand il s'agit d'une tumeur ayant acquis un certain volume, les malades qui n'aiment guère que les traitements hâtifs, se lassent vite et bon nombre abandonnent la médication si, dès le début, on ne leur annonce, et, par la suite, on ne leur répète que la guérison, certaine d'ailleurs, demande quelques mois.

(1) Terrillon, clin. de la Charité. *Gaz. des hôpit.*, 84.

Dans les goîtres fibreux, le résultat est certainement moins bon : on dit aussi que les accidents consécutifs à l'injection sont plus fréquents, ce que nous n'avons point constaté.

Mais il est certain que le traitement n'a plus la même prise sur l'affection. Certes, il n'est pas nul : mais l'atrophie est lente, très lente, et il est bien certain qu'il est des malades qui ne peuvent être guéris.

L'observation suivante d'un homme adulte que nous traitons encore, est une preuve de la lenteur avec laquelle se fait la rétrocession du goître fibreux : mais elle prouve aussi que la teinture d'iode n'est pas sans effet contre lui : il est certain qu'on obtient une atrophie partielle. Et une atrophie partielle quand il s'agit de goître, n'est-ce pas souvent le retour de la liberté respiratoire, la réapparition de la voix normale, etc. ?

En 1879, M. Gosselin (1), dans une clinique, montrait à ses élèves une jeune fille qu'il traitait pour un goître suffocant par es injections interstitielles ; à la cinquième injection, « il n'y avait guère de diminution dans le volume de la tumeur, mais le cornage avait cessé. »

N'est-ce pas là ce que nous disions?

Obs. XII (inédite) (*Sebileau*). — Benoît B... cordonnier, 56 ans, porte depuis onze ans une tumeur du cou dont l'accroissement a été lent et progressif.

Déglutition difficile, voix rauque, multitonale ; respiration un peu gênée ; battements intenses ressentis par le malade dans la tumeur.

Goître fibreux, uniformément dur, sans un seul point plus mou : occupant les lobes droit et médian du corps thyroïde, remontant jusqu'à l'angle du maxillaire et repoussant la trachée.

Au point le plus saillant, la circonférence du cou était de 44 centimètres.

Avec une régularité et une constance qui ne se sont jamais démenties, ce malade, pendant les dix derniers mois de notre internat à la Salpêtrière, est venu, chaque semaine, pour que nous lui pratiquions une injection. Il nous a suivi à l'hôpital Saint-Louis où nous lui continuons le même traitement.

---

(1) Gosselin, *Gaz. des hôp.* 1879.

Jamais il n'a eu aucun accident : nous avons à chaque séance injecté un gramme ou deux de la solution iodique du codex.

Aujourd'hui (juin 86) le malade que nous voyons encore tous les huit jours, trouve assez d'amélioration dans son état pour continuer avec espoir le traitement.

La tumeur qui touchait l'angle de la mâchoire en est maintenant distante de quatre centimètres. La circonférence du cou a diminué de deux centimètres. La voix est plus nette : la déglutition plus facile, les battements ont disparu.

La tumeur présente, sous forme de petites tumeurs sous-cutanées du volume d'une noisette, une série de points indurés correspondant aux noyaux rétractiles des parties où a pénétré l'injection.

Comparaison avec la thyroidectomie. — Nous avons montré quels résultats on obtenait, dans le traitement du goître, par les injections interstitielles de teinture d'iode : il nous reste à les comparer avec la thyroïdectomie. Si, en effet, celle-ci constitue une opération bénigne dont les seuls dangers puissent s'équilibrer avec la lenteur du traitement par l'iode, l'une compensant par la rapidité de la cure l'innocuité des autres, devant des chances ainsi égalisées, on est en droit d'hésiter.

Mais est-ce ainsi qu'il faut envisager l'extirpation totale (nous disons totale) du corps thyroïde ?

Nous ne referons point l'histoire de cette opération. On la trouve résumée dans la thèse de Boursier et dans le travail récent de Thierry. — A peine née, la thyroïdectomie faillit mourir : puis, la chirurgie antiseptique aidant, elle prospéra à l'étranger, quelques années plus tard, presque oubliée des chirurgiens français qui ne la réacceptèrent qu'avec une certaine hésitation. De nos jours, elle semble perdre un peu de son immense crédit et l'avenir n'est peut-être pas éloigné où elle ne sera plus qu'une opération de souvenir.

Est-ce donc qu'elle n'ait pas tenu tout ce qu'elle promettait?

Certes il ne faudrait pas, de nos jours, la montrer entourée de difficultés insurmontables ou d'inévitables périls. Opération difficile, elle n'en reste pas moins une opération souvent praticable : le corps thyroïde n'est pas la seule tumeur qu'on

dissèque journellement dans la région périlleuse du cou... Si donc les gros vaisseaux sont à craindre et conséquemment les hémorrhagies graves (1), si l'on peut léser les nerfs sympathique, pneumogastrique, récurrents, l'œsophage, la trachée, il faut convenir qu'on peut aussi les éviter : ils constituent surtout un péril dans les cas de goîtres volumineux, anciens, fortement adhérents : l'opération devient autrement plus facile quand on agit sur des tumeurs jeunes, encore plus volumineuses, ayant respecté les organes d'alentour. Or, en matière de comparaison, il faut faire bénéficier la thyroïdectomie de ces cas faciles, puisqu'on les fait également entrer en ligne de compte dans la statistique heureuse des injections interstitielles d'iode.

Ainsi donc, et quoiqu'elle reste une opération grave, malgré les dangers inhérents à l'anatomie de la région, malgré les quelques cas d'asphyxie rapide produite, au dire du professeur Rose (2), par l'affaissement de la trachée, malgré l'entrée de l'air dans les veines, l'extirpation du corps thyroïde, si on l'appliquait à tous les cas, ne mériterait peut-être pas le dédain dont elle a autrefois été frappée.

Nous en dirons de même des accidents secondaires possibles. La phlébite, la suppuration du cou et du médiastin consécutives, les inflammations pleurales, ne sont aujourd'hui à compter que dans un nombre de cas restreint, grâce aux progrès de l'antiseptie et à la réunion par première intention. C'était, autrefois, la pierre d'achoppement de la thyroïdectomie.

De même, encore, le collapsus signalé quelquefois; de même les embolies, exceptionnelles, du reste; de même la tétanie, signalée dans d'assez fortes proportions, ne nous font point irrémédiablement condamner la thyroïdectomie.

Aussi les statistiques sont-elles plus favorables qu'autrefois. Kocher (3) (de Berne) a successivement vu les proportions des

---

(1) Beauregard, Tillaux. *Rev. chir.* 83, p. 61.

(2) Voir thèse Boursier, agr. 80, p. 26.

(3) *Revue de chirurgie*, 83, p. 813.

morts, parties de 41 0/0, tomber à 25 0/0 pour les « goîtres malins » et 5 0/0 « pour les goîtres bénins (1) ».

Pour les opérations bénignes, Billroth en est à 7,3 0/0.

Et Mackenzie constate avec plaisir cette amélioration.

Évidemment ces chiffres sont encourageants. Ils méritent cependant un reproche... Avec cette distinction de goître bénin et de goître malin, on peut aller loin... Qu'est-ce, en effet, qu'un goître bénin, dans l'esprit et les travaux de ces auteurs? Il est à craindre que la guérison ou la mort après l'opération ne soit le principal critérium de cette distinction dangereuse. Et si, dès lors, on décore du nom de bénins tous les goîtres qui guérissent après la thyroïdectomie, et de malins, ceux qui ne guérissent pas, les proportions toujours croissante de succès, en éclaircissant le pronostic apparent de l'opération et lui donnant un regain de faveur, auront-elles diminué ses dangers et modifié sa mortalité?

Au fait, il est certain que, chirurgicalement parlant, la thyroïdectomie est autrement moins grave qu'autrefois : mais sont-ce là les seuls facteurs du problème?

Malheureusement non...

On sait, en effet, depuis quelques années, que l'extirpation totale du corps thyroïde, est suivie d'accidents généraux graves, survenant d'ordinaire à assez longue échéance, accidents variables du reste d'intensité, mais conduisant l'opéré, après un temps plus ou moins long, à une sorte de cachexie à laquelle on a donné le nom de myxœdème opératoire, de crétinisme, de cachexie strumiprive.

L'anémie progressive, la perte de l'intelligence, le ralentissement des fonctions organiques, une bouffissure généralisée, un abaissement de température, une apathie hypochondriaque, l'arrêt du développement, sont les signes les plus habituels de cette déchéance.

Ces accidents qu'on n'a pas tardé à considérer comme exclusivement imputables à la disparition du corps thyroïde, ont

(1) Loco citato.

été étudiés tout d'abord en Suisse, à Berne et à Genève, par Kocher et Reverdin...

En demander la raison à la physiologie n'était pas possible. On ne sait rien ou presque rien sur la physiologie active du corps thyroïde... Restait donc à étudier son rôle dans l'économie en faisant la preuve négative : on a extirpé des corps thyroïdes à des animaux et on a suivi les accidents.

Et c'est alors que, dans les mains de Schiff et de quelques autres expérimentateurs, et malgré des expériences contradictoires exécutées en France par Phélippeaux (1), en Allemagne par Kauffman (2), mais bientôt réfutées par des faits nouveaux des chiens présentèrent, après l'extirpation du corps thyroïde une anémie prononcée, tenant sous sa dépendance des troubles de la circulation, de l'innervation, de la digestion, de l'urination.

Ainsi était renversée, expérimentalement, l'opinion de Bardeleben pour qui tous les goîtreux seraient des cachectiques, le corps thyroïde ne s'hypertrophiant que du fait de la maladie antérieure.

C'est alors qu'Orsley (3), de Londres, désireux de résoudre le différend, expérimenta sur des singes, et vint communiquer les remarquables résultats de ses recherches à la Société de biologie.

« Après cinq ou six semaines, les animaux meurent avec tous les symptômes du myxœdème ; l'axamen des tissus y dénote une accumulation de mucine.

Comme symptômes, on constate : 1° du tremblement des jambes et des muscles de la face ; il faut rapprocher ce symptôme du tremblement décrit par Marie dans la maladie de Basedow; 2° des paralysies fonctionnelles ; beaucoup d'elles ressemblent à la parésie de la paralysie agitante, et la main prend la déformation décrite par le professeur Charcot ; 3° un gonflement des paupières et du tissu conjonctif de la paroi

(1) Société de Biologie, 84.

(2) Heindenreich, *Semaine médicale*, 85, p. 215.

(3) Sebileau, *Journal des sociétés scient*, 85, Société de biologie.

abdominale surtout ; 4° une hyperthrophie de la rate ; 5° une décadence des fonctions cérébrales ; l'animal devient imbécile, crétin; 6° des modifications importantes de la température; tout d'abord elle reste anormale, puis, peu à peu, s'abaisse jusqu'à la mort qui survient quand elle est de trois degrés inférieure à la température de début.

C'est alors que les animaux tombent dans une sorte de sénilité prématurée, d'atrophie précoce. Du reste, tous les symptômes ne se manifestent pas au hasard, et leur évolution constitue trois périodes qu'on peut décrire sous le nom de : 1° *période nerveuse ;* 2° *période myxœdémateuse;* 3° *période atrophique.*

Un réchauffement artificiel prolonge la vie des animaux en expérience ; le singe succombe toujours ; le chien survit quelquefois.

Le secret de ces différences entre des animaux semblables (chiens) doit être recherché dans leur âge : on sait, en effet, que dans la vieillesse, le corps thyroïde atrophié et sclérosé devient pour ainsi dire inutile. »

Et, comme M. Laborde demandait au présentateur, comment les faits qu'il signalait s'associaient avec ces autres si connus que les crétins sont presque tous des goîtreux, M. Orsley répondit : « Les crétins ont acquis, il est vrai, un gros corps thyroïde. Mais ici, augmentation de volume est synonyme, non pas d'augmentation, mais bien de diminution de puissance fonctionnelle. Ce qui revient à l'atrophie. »

Dira-t-on que les singes de M. Orsley étaient cachectiques avant l'expérience (1) ?

Dès lors il demeurait établi que le corps thyroïde, pour des raisons qui ne nous arrêteront pas, et qui, du reste, sont très mal définies, était un organe nécessaire à l'économie ; que son extirpation amenât le myxœdême opératoire ou qu'elle produisît seulement ces cas de troubles mentaux (mélancolie, hypocondrie), signalés dans d'autres cas, Kocher et Reverdin

(1) Bardeleben. *Rev. chir.* 83, p. 814.

avaient bien raison : c'est son absence, et son absence seule, qui était la cause de ces accidents.

C'est là, en réalité, le point le plus noir de la thyroïdectomie, et c'est pour cela que nous la condamnons sans merci toutes les fois qu'elle n'est pas urgente. Nous entendons toujours la thyroïdectomie totale (1).

Mais voici l'objection : que si le corps thyroïde est si nécessaire à l'économie, la destruction doit bien équivaloir à son extirpation. Or, ne le détruit-on pas par la teinture d'iode? La résoudre est facile : 1° La destruction petit à petit de cette glande vasculaire sanguine, n'est pas suivie des accidents dons nous avons parlé ; l'expérience l'a démontré. 2° S'il reste une partie seulement de cette glande, elle suffit aux fonctions, et la destruction partielle (celle produite par les injections iodées), comme l'extirpation partielle, n'a physiologiquement rien de comparable à la destruction ou à l'extirpation totale du corps thyroïde (2) : les expériences l'ont encore démontré.

Et voilà pourquoi nous condamnons la thyroïdectomie totale, surtout chez les sujets qui n'ont pas acquis leur entier développement, en dépit des succès purement opératoires qu'elle a pu donner, « nous demandant même, avec Heindenreich (3), si elle est légitime en dehors des cas où elle se présente comme seule ressource, pour sauver le malade d'une mort imminente, »

Aussi, sommes-nous un peu surpris de voir le professeur Julliard (4) (de Genève), après avoir écrit : « tout goître, suffoquant ou non, doit être traité par l'iode », se répondre à lui-même, quand il se demande « si l'on peut opérer les goîtres qui ne produisent aucun accident, au seul point de vue esthétique (5) » : « Oui, si le goître est volumineux et proéminent, parce que la difformité ne peut être corrigée, et que l'extir-

(1) Mackenzie, *Annales des maladies de l'oreille*, 84, n° 5.

(2) Loco citato.

(3) Loco citato.

(4) *Revue de chirurgie*, 83, p. 585.

(5) Wolfler (de Vienne). *Rev. chir.* 83, p. 814.

pation d'un goître saillant est plus facile et moins dangereuse que celle d'un goître profond. »

Mais la question n'est que changée de place. Puisque l'extirpation partielle n'est pas suivie des accidents imputés et imputables à la thyroïdectonie totale, ne doit-on pas préferer sa pratique à celle des injections iodées ?

Il ne nous paraît pas qu'on doive sacrifier l'une à l'autre : chacune a ses indications.

Evidemment, en décrivant cette opération, il ne la faut pas montrer entourée dans la plupart des cas, de ce cortège effrayant d'accidents qui la rendaient inacceptable autrefois ; mais il n'en reste pas moins établi, malgré les succès qu'elle a donnés dans les mains de Lefort, Monod, Perrier, Terrillon, Schwartz (1), qu'elle reste une intervention difficile, non sans périls, et que ce sont là des éléments avec lesquels il faut compter.

En présence d'un cas urgent, quand il s'agit de lutter contre un symptôme grave à brève échéance, l'hésitation n'est pas permise : c'est le cas de la thyroïdectomie.

Mais partout ailleurs, quelque volumineuse que soit la tumeur, s'il n'y a pas menace, il faut essayer d'abord la teinture d'iode, — l'essayer longtemps... et savoir que ce n'est pas avec deux injections qu'on peut juger le sort d'un goître volumineux.

Que si la tumeur résiste au traitement, le moment viendra toujours où, dans la crainte de quelque complication et devant des troubles de compression ne s'amendant pas, on pourra porter le bistouri sur la tumeur.

Nous pensons que là doit se limiter l'intervention sanglante dans le traitement des goîtres parenchymateux et fibreux...

Il reste une dernière objection : on a accusé le traitement par les injections interstitielles, d'être incomplètes et de permettre la récidive... Et d'abord est-elle si fréquente que cela? Ensuite, n'a-t-on pas formulé la même accusation contre la thyroïdectomie partielle ? Enfin, ne peut-on pas, une deuxième

(1) Voir les *Bulletins de la Société de chirurgie.*

fois, recommencer le même traitement, et, devant une menace de réapparition, une injection n'est-elle pas toujours prête?

Seule la thyroïdectomie totale est la condition *sine qua non*, de la récidive impossible... Tant qu'il reste une parcelle de corps thyroïde, elle peut devenir malade.

Nous préférons cette éventualité, qui, du reste, ne se réalise pas souvent, aux périls de l'extirpation complète.

On a fait quelque bruit, ces derniers temps, autour des injections d'éther iodoformé, comme traitement du goître parenchymateux.

Ne les ayant pas expérimentées, nous ne saurions juger *a posteriori* de leur efficacité. Mais nous ne leur voyons, en résumé, aucun avantage.

S'il faut attribuer exclusivement à ces injections une action sur place, un rôle irritatif quelconque sur le corps thyroïde, à coup sûr l'éther iodoformé ne vaut point la teinture d'iode.

Si, au contraire, il n'y a dans l'influence des liquides injectés qu'une question de spécificité, ce que nous ne pensons pas, quels sont les avantages de l'iodoforme?

« Celui d'être combiné avec l'hydrogène et le carbone, pour constituer un composé organique, et par conséquent d'être plus facilement absorbé? » Sont-ce là des choses bien prouvées? Et vaut-il la peine, pour de pures hypothèses de cornue, d'employer un nouveau corps dans un nouveau véhicule, quand le nouveau corps ne vaut pas mieux que l'ancien, et quand le nouveau véhicule est bien certainement inférieur ?

Concluons qu'il y a loin des nombreuses observations sur lesquelles s'étaie l'usage légitime de la teinture d'iode, aux quelques résultats, très discutables d'ailleurs, fournis par l'emploi, jusqu'à présent fort restreint, de l'éther iodoformé, et disons avec Thiroux qui écrit prudemment avant de présenter les observations sur lesquelles est basé tout son travail : « Certes, les résultats ne sont que partiels et n'autorisent que des conclusions modestes. Les quelques accidents qui peuvent survenir, même avec l'iodoforme, montrent que les procédés d'administration sont encore défectueux. »

N. B. — Depuis que ce mémoire est écrit, M. le Dr Duguet, médecin des hôpitaux, a fait paraître un travail intitulé « Goître et médication iodée. Dans cet important mémoire, l'auteur signale un grand nombre de guérisons par les injections interstitielles d'iode. Il y a déjà plusieurs années que M. le Dr Duguet emploie ce traitement avec succès. »

Plusieurs nouvelles observations prises dans le service de M. le Dr Le Dentu pourraient aujourd'hui être ajoutées à celles que nous avons résumées plus haut.

DE L'APOPLEXIE HYSTÉRIQUE

Par Ch. ACHARD, interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

A l'appui de cette manière de voir, nous pouvons citer une observation recueillie à Bicêtre, dans le service de notre maître M. Joffroy : le foyer hémorrhagique intéressait seulement la partie la plus reculée de la capsule interne et l'hémianesthésie très incomplète, en particulier pour la sensibilité générale, était au contraire très prononcée pour le goût.

Obs. III. — *Hémiplégie gauche incomplète avec hémianesthésie cérébrale incomplète. Apoplexie ; mort en trois jours. Foyer hémorrhagique ancien de l'hémisphère droit, intéressant la couche optique et la partie postérieure de la capsule interne. Hémorrhagie cérébrale récente ; foyer dans l'hémisphère gauche ; inondation ventriculaire.* — Fleureau (Jules), 59 ans, corroyeur, admis à l'hospice de Bicêtre le 9 juillet 1884.

16 juillet 1884. On constate une *hémiplégie gauche* avec contracture se traduisant par de la raideur, de l'exagération des réflexes, sans trépidation épileptoïde. Le malade marche habituellement avec une canne ; cependant il peut s'en passer. Le bras est pendant, les doigts sont demi-fléchis dans la paume de la main, mais le malade peut les étendre presque complètement. La main peut se porter jusqu'à la bouche. Pas de paralysie faciale bien appréciable. La langue est tirée du côté hémiplégié.

Il existe une *hémianesthésie* très incomplète du côté hémiplégié, atteignant le sens du tact, la vue, l'odorat, l'ouïe ; elle est très prononcée par le goût et très nettement limitée au côté gauche.

Ces accidents se sont produits le 1er novembre 1883, alors que le malade se levait ; il n'y a pas eu de perte de connaissance complète. La paralysie s'est développée en quelque temps et le malade, après l'étourdissement, a pu descendre deux étages. Il n'y a pas eu d'autre trouble de la parole que la gêne produite par la déviation de la bouche et de la langue, très marquée au début.

Le 9 novembre 1884, pendant la nuit, le malade est pris d'une attaque apoplectique, pour laquelle on le transporte à l'infirmerie, salle Rochoux, nº 8.

Le malade est dans le coma. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche. Pas de déviation bien marquée de la face ; les traits sont un peu moins accentués peut-être du côté droit. Sensibilité conjonctivale conservée. Pupilles étroites et égales.

Les membres présentent de la raideur, principalement du côté droit. La résolution n'est pas complète et le malade exécute des mouvements automatiques avec ses mains et ses jambes.

Sous l'influence du pincement, le malade exécute des mouvements de défense, principalement lorsqu'on excite le côté droit.

La respiration est bruyante et irrégulière ; elle se suspend à certains moments, mais il n'y a pas le véritable phénomène de Cheyne-Stokes.

L'urine contient une grande quantité d'albumine. Pas de sucre.

10 novembre. Persistance du coma et de la contracture. Les membres du côté droit retombent plus lourdement que du côté gauche, la respiration est toujours irrégulière et entrecoupée de courtes périodes d'apnée. Sensibilité conjonctivale très affaiblie.

11 novembre. Même état. Toujours la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche. Respiration bruyante et stertoreuse. A minuit, temp. rectale 41°. Pouls ; 140.

Mort le 12 novembre à 5 h. 1/2 du matin.

Autopsie 29 heures après la mort.

Encéphale. Artères de la base à peine athéromateuses. Méninges un peu épaissies, s'enlevant facilement. Pas de lésion superficielle des hémisphères ; les circonvolutions sont seulement aplaties et comme étalées, principalement à la base ; la substance grise corticale est légèrement violacée. Les coupes horizontales du centre ovale montrent un piqueté rouge de la substance blanche.

Il existe dans l'hémisphère gauche un foyer hémorrhagique récent, du volume d'une mandarine et rempli de caillots gelée de groseille. Il occupe la couche optique dans sa presque totalité et le bord interne du segment postérieur de la capsule interne. Il respecte le noyau caudé et le noyau lenticulaire qui se trouve refoulé en dehors. En arrière, il déborde dans le ventricule latéral. Supérieurement, il apparaît sur les coupes horizontales, un peu au-dessus de la coupe des noyaux gris. Inférieurement il se prolonge jusqu'auprès du pédoncule cérébral, mais sans l'atteindre cependant.

Le sang épanché remplit les ventricules cérébraux ainsi que le quatrième ventricule qui contient un caillot gelée de groseille ; mais il n'y a pas de destruction de la substance nerveuse des pédoncules, ni de la protubérance, ni du bulbe : l'aqueduc de Sylvius est seulement un peu dilaté par le sang. Il y a de l'infiltration sanguine sous les méninges du cervelet, sur presque toute la surface, principalement au niveau du vermis superior. Il y a également du sang infiltré sous les méninges de la face inférieure des hémisphères, au niveau de la fente de Bichat.

Dans *l'hémisphère droit* l'on constate l'existence d'un *ancien foyer hémorrhagique*, jaune d'ocre, à contours irréguliers et à parois anfractueuses, creusé de petites cavités et présentant en certains points quelques indurations scléreuses. Ce foyer occupe la partie postéro-externe de la couche optique, *la partie tout à fait postérieure de la capsule interne* et l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, de la capsule externe et de l'avant-mur ; mais il n'arrive pas jusqu'à l'écorce de l'insula. On trouve seulement une coloration un peu ocreuse de la substance blanche en dehors et en arrière du foyer.

Poumons congestionnés avec quelques foyers de broncho-pneumonie.

Cœur : Quelques épaississements de la valvule mitrale. Quelques calcifications de la base de l'aorte, à l'origine des coronaires.

Pas de lésion notable des autres viscères.

Dans ce fait, comme dans la plupart des hémianesthésies qui sont produites par une lésion constatée à l'autopsie, la sensibilité est irrégulièrement frappée. Au contraire, l'hystérie nous paraît réaliser beaucoup plus sûrement l'hémianesthésie complète. Elle produit sans doute des troubles bien variés de la sensibilité et, sous ce rapport, l'on peut dire que

toutes les dissociations sont possibles dans cette névrose. Mais si, étant donnée une hémianesthésie imparfaite, l'on ne peut guère, d'après les seuls caractères de l'anesthésie, décider si elle est ou non de cause organique, dans d'autre cas du moins, en présence d'une hémianesthésie cérébrale complète, les plus grandes chances seront certainement en faveur de la névrose.

Il y a bien, il est vrai, un groupe d'hémianesthésies cérébrales dans lesquelles les phénomènes peuvent être aussi bien marqués, aussi nettement tranchés que dans l'hystérie : nous voulons parler des hémianesthésies toxiques. Mais précisément ces dernières nous semblent devoir être considérées comme une dépendance de l'hystérie ; elles constituent, ainsi que nous allons tâcher de le démontrer, les manifestations d'une hystérie symptomatique.

Tout d'abord, on ne doit point être surpris d'entendre parler d'hystérie symptomatique, alors que l'épilepsie symptomatique est admise par tous, et que cette expression est passée dans le langage courant. Les rapports de ces deux grandes névroses, l'hystérie et l'épilepsie, sont tels, qu'on ne peut *a priori* repousser la dénomination d'hystérie symptomatique. Chacun sait que, parmi les complications de l'intoxication saturnine, il existe des phénomènes épileptiques. L'expression d'épilepsie saturnine est une expression reçue et n'a rien qui nous choque ; pourquoi n'emploierait-on pas celle d'hystérie saturnine pour désigner les phénomènes hystériques qui peuvent s'observer au cours du saturnisme ?

L'idée d'une hystérie symptomatique étant acceptée en principe, l'expression étant admise, il nous faut montrer qu'il existe véritablement, dans certaines intoxications, des phénomènes hystériques, une série de symptômes qu'il convient de réunir pour les rapprocher de la névrose. Or, parmi ces phénomènes nerveux, nous retrouverons notre apoplexie hystérique et nous verrons même qu'elle y tient une place importante.

Nous disions précédemment que les hémianesthésies toxiques présentent la plus complète analogie avec l'hémianesthésie hystérique. Examinons successivement ce symptôme dans les diverses intoxications, et cherchons les ressemblances.

Nous signalerons en même temps les autres phénomènes hystériques qui peuvent l'accompagner; nous les grouperons autour de cette hémianesthésie qui est un signe vraiment fondamental de l'hystérie pure aussi bien que de l'hystérie symptomatique.

De toutes les intoxications, le saturnisme est sans contredit celle qui s'accompagne le plus volontiers de phénomènes hystériques. C'est d'ailleurs, en dehors de l'hystérie essentielle, la cause la plus fréquente des hémianesthésies cérébrales, et l'identité de ce trouble sensitif dans la névrose et dans l'intoxication n'est plus à démontrer. En effet, l'hémianesthésie saturnine est aussi fréquemment complète que l'hystérique, et il n'existe aucun caractère, tiré de l'état de la sensibilité, qui permette à lui seul de différencier les deux variétés étiologiques. L'une comme l'autre s'accompagne presque constamment d'une hémiplégie motrice plus ou moins intense. Toutes deux peuvent débuter tantôt d'une façon lente, insidieuse, presque à l'insu du malade, tantôt brusquement par une attaque : ce dernier cas nous intéresse d'une façon particulière. De même que nous avons vu les troubles moteurs et sensitifs succéder dans l'hystérie à une attaque apoplectique, de même dans le saturnisme l'hémiplégie et l'hémianesthésie peuvent être la conséquence d'une apoplexie véritable. Ici, comme dans l'hystérie, cette apoplexie peut se montrer sous toutes ses formes, graves ou atténuées. C'est ainsi que, dans notre observation IV, nous voyons une attaque avec perte de connaissance durant trois heures. D'autres fois il n'y a qu'un éblouissement passager suivi de chute. (Lannois) (1).

Obs. IV. — *Apoplexie saturnine. Hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Application d'un aimant vingt-cinq ans plus tard; disparition de l'anesthésie sans transfert.* — Perrin (Henri), âgé de 50 ans, entré le 5 juillet 1883 à l'infirmerie de Bicêtre, salle Bichat, n° 30 bis.

(1) M. Lannois. De l'action esthésiogène de la pilocarpine. *Journ. de thérapeutique*, 1880, p. 241.

Rien de particulier dans les antécédents de famille : père mort à 76 ans ; mère morte paralysée ; une sœur et deux frères bien portants, un autre frère paralysé qui a travaillé comme notre malade à la peinture.

Cet homme a trois enfants bien portants ; il en a perdu cinq autres dont quatre dans la première enfance et qui semblent avoir succombé à des affections pulmonaires. Sa femme a fait en outre deux fausses couches.

Le malade n'a pas eu d'affections graves dans son enfance. Pas de syphilis ; quelques excès alcooliques.

A 7 ans, il commença à travailler à la fabrication des papiers peints. Depuis l'âge de 12 ans, il travaille à la peinture.

Vers l'âge de 25 ans, il tomba du haut d'une échelle qui fut renversée accidentellement ; il eut trois côtes cassées et fut soigné à l'hôpital, Bon-Secours, à Metz. Au bout d'un an, le malade, complètement remis reprit son travail.

Deux ou trois ans plus tard, étant en pleine santé, comme il causait en regardant par une fenêtre, il fut pris soudain de vertige et faillit tomber par la fenêtre; on le retint mais *il s'affaissa sans connaissance*; il resta trois heures dans cet état; lorsqu'il revint à lui, il était complètement paralysé de tout le côté gauche ; l'hémiplégie frappait le membre inférieur, le membre supérieur, la face y compris la paupière; en même temps le côté atteint était insensible et la vue était diminuée. La paralysie était complète ; on était obligé de faire manger le malade et on le promenait dans un chariot. Au bout de treize mois l'hémiplégie avait diminué ; mais le malade traînait la jambe, et la main restait faible. Pendaut trois ans il ne put travailler et depuis lors le côté gauche n'a jamais recouvré tout à fait sa force.

A l'âge de 36 ans il eut deux atteintes de coliques deplomb.

Pendant la guerre de 1870-71, il fit le service d'infirmier au siège de Metz.

En 1872, tandis qu'il travaillait, en descendant d'une échelle, il fut pris de vertige et tomba. Transporté à l'hôpital de la Charité, il y fut soigné pendant trois mois : on l'électrisait et on lui faisait prendre des bains sulfureux. Il avait une nouvelle atteinte de paralysie, toujours à gauche, mais le membre inférieur n'était pas touché cette fois; la face fut légèrement frappée et c'est le membre supérieur qui fut le plus affecté; d'après le récit du malade, il paraît y avoir eu surtout une paralysie des extenseurs. Pendant son séjour à l'hôpital, on examina la sensibilité et on constata l'hémianesthésie.

En 1874, il fut renversé par un omnibus et eût trois côtes enfoncées. On le fit alors admettre à Bicêtre.

Là il continua à travailler à la peinture et présenta plusieurs accidents saturnins. En 1877, il eut une nouvelle atteinte de colique de plomb. Au commencement de 1883, il eut encore une paralysie des extenseurs qui fut améliorée par l'électrisation. Il n'eut pas de paralysie du membre inférieur. Ces accidents s'accompagnaient de douleurs dans le côté gauche de la tête.

5 juillet 1883. Etant sur une échelle, il fut encore pris de vertige et dut quitter son travail. C'est alors qu'il entra à l'infirmerie.

On constate l'état suivant :

Le malade se plaint de céphalalgie et d'un peu de douleur à l'épigastre. Il y a de l'inappétence, la langue est sale. Pas de constipation. Le ventre est souple, non rétracté. Le foie est petit et remonte à un travers de doigt au-dessus des fausses côtes. Les gencives présentent le liséré plombique,

L'aspect n'est pas cachectique. Le visage est un peu maigre, mais assez bien coloré ; il n'y a pas de teint jaunâtre ni de sécheresse de la peau. Pas d'œdème. Pas d'albumine dans l'urine. Pas de souffle cardiaque. Rien au thorax.

La voix est éteinte depuis la première attaque ; cette aphonie, très prononcée, présente quelques variations comme intensité ; la voix redevient notamment un peu plus claire lorsque le malade reste un certain temps sans travailler.

Etat de la motilité. Les muscles des deux mains sont atrophiés, principalement ceux de l'éminence thénar. Il n'y a pas d'atrophie apparente des extenseurs. La force musculaire est diminuée aux membres supérieurs des deux côtés, mais cette diminution est beaucoup plus marquée à gauche. La pression du dynamomètre donne : main droite 22, main gauche 12.

Les membres inférieurs ne présentent pas d'atrophie apparente. La force musculaire est amoindrie du côté gauche ; néanmoins le malade peut encore se tenir quelques instants debout sur cette jambe seule. Quand il marche, son pied gauche tourne facilement.

La face est légèrement déviée vers le côté droit.

Il y a un peu de tremblement de la lèvre inférieure. Pas de déviation de la langue ni de la luette ; pas de ptosis ; pas de strabisme ni de troubles pupillaires.

Etat de la sensibilité. La sensibilité générale est considérablement

diminuée dans tout le côté gauche : aux membres, au tronc, à la tête. L'attouchement de la conjonctive avec une tête d'épingle ne provoque aucun clignement du côté gauche, tandis qu'elle est suivie d'une contraction énergique des paupières du côté droit. De même l'attouchement du voile du palais du côté gauche ne produit pas de réflexe de vomissement, contrairement à ce qui arrive pour le côté droit. La piqûre de la langue n'est pas non plus sentie à gauche.

Il ne paraît pas y avoir de différence dans la perception de la température d'un côté à l'autre.

La vue est diminuée du côté gauche. Le malade voit trouble de l'œil gauche et distingue moins bien les objets un peu éloignés. Il n'y a pas de trouble dans la vision des couleurs.

L'odorat est aboli depuis la première colique. Le malade ne distingue pas le goût des aliments ni des vins. Il dit qu'il peut encore percevoir les odeurs très fortes de la narine droite, sans les distinguer cependant. Lorsqu'on lui fait flairer de l'ammoniaque au moyen d'un tube introduit dans la narine, il ne sent rien et n'éternue pas; cependant, de la narine droite, il accuse une [très légère sensation.

Le goût est aboli; le malade ne sent pas le sucre, ni à droite ni à gauche. On lui promène sur la langue, à plusieurs reprises, une baguette de verre trempée dans l'acide picrique et il ne sent rien, sauf une fois du côté droit : il accuse une légère sensation d'amertume.

L'ouïe est diminuée du côté gauche. De ce côté le malade perçoit encore le tic-tac d'une montre appliquée contre l'oreille, mais bien moins nettement qu'à droite.

Sorti de l'infirmerie le 22 juillet et rentré en division.

Depuis cette époque, en 1885, il eut en travaillant un nouveau vertige et dut rester pendant trois semaines à l'infirmerie. Enfin, en juin 1886, il cracha du sang et eut encore à la suite un vertige.

Nous revoyons le malade le 30 août 1886.

L'hémianesthésie persiste toujours. La piqûre n'est sentie ni aux membres, ni au tronc, ni à la face du côté gauche. Les muqueuses sont toujours insensibles de ce côté; la conjonctive est anesthésiée et peut être impunément touchée avec la tête d'une épingle; mais la cornée a conservé sa sensibilité. La sensibilité n'est pas altérée du côté droit.

La vue est très affaiblie du côté gauche. Le malade distingue le doigt placé à 3 ou 4 centimètres au devant de l'œil et encore il le

voit quelquefois double. Au delà il ne le distingue plus que confusément. Le champ visuel est rétréci, mais ce rétrécissement est difficile à apprécier en raison du mauvais état de la vision. Aucun trouble de la vision des couleurs.

L'odorat est perdu à gauche. On fait respirer au malade un flacon d'acide acétique en lui fermant une des narines : à gauche il ne sent rien; à droite il sent bien et l'odeur lui fait rejeter la tête en arrière.

Le goût est aboli du côté gauche et conservé à droite.

Le malade n'entend pas le bruit d'une montre appliquée contre l'oreille gauche ; il l'entend bien à droite.

La force musculaire est moindre à gauche qu'à droite. La pression du dynamomètre donne : main droite 22, main gauche 15.

Ces constatations faites, nous appliquons un aimant à l'avant-bras gauche. Au bout de dix-sept minutes, le malade se sent la tête lourde; il éprouve quelques élancements dans le bras gauche. La sensibilité est revenue au bras, à la main, au thorax, à la face. Quelques minutes après, elle revenait à l'avant-bras en contact avec l'aimant et au membre inférieur. Le malade était tout étonné de sentir le contact de son bras gauche contre sa poitrine. Pendant tout ce temps, la sensibilité était examinée comparativement du côté droit; à aucun moment il n'y eut de transfert.

La force musculaire était en même temps restaurée et l'on trouvait au dynamomètre : main droite 25, main gauche 25.

Ces apoplexies saturnines sont bien d'ailleurs indépendantes d'une lésion organique. Plusieurs faits le démontrent. En premier lieu, les encéphalopathies saturnines, dont l'apoplexie n'est qu'une variété, ne présentent à l'autopsie aucune altération matérielle de l'encéphale. En outre, dans un fait de Brochin (1), nous voyons une apoplexie saturnine, ou plus exactement des phénomènes comateux avec attaques convulsives, accompagnés d'hémiplégie et d'hémianesthésie et terminés par la mort sans lésion nécroscopique, si ce n'est l'anémie de la substance cérébrale. Dans un second fait avec autopsie, observé par Boussi et publié dans la thèse

(1) Brochin. *Gaz. des hôp.*, 27 fév. 1875, p. 186.

d'Aigre (1), l'apoplexie, survenue pendant le sommeil, avait été suivie d'hémiplégie avec contracture et hémianesthésie. La métallothérapie avait fait disparaître ces phénomènes lorsque le malade succomba à des accidents brightiques; l'autopsie ne montra aucune autre altération d'organes que la néphrite parenchymateuse.

Remarquons dans le dernier cas l'existence d'une hémianesthésie curable par les agents esthésiogènes, sans lésion à l'autopsie. A ce point de vue, ce fait doit être rapproché de l'observation citée plus haut de M. Vulpian; il apporte une confirmation nouvelle à la proposition que nous avons émise, à savoir que les hémianesthésies curables par les agents esthésiogènes ne peuvent être attribuées à une lésion organique.

Par suite, on est autorisé à invoquer encore cette curabilité par les agents esthésiogènes comme un argument tendant à démontrer que les phénomènes consécutifs aux apoplexies saturnines ne relèvent d'aucune lésion. Or, cette curabilité a plusieurs fois été vérifiée. Notre observation IV en est un exemple : l'hémianesthésie, qui datait de vingt-cinq ans, disparut après dix-sept minutes d'aimantation. Dans l'observation de Boussi que nous venons de citer, c'est l'application de plaques d'or qui restaura la sensibilité; dans le cas de Lannois, l'agent esthésiogène fut la pilocarpine.

Pour tous ces motifs, il nous paraît que l'apoplexie saturnine doit être considérée comme indépendante de toute lésion matérielle et qu'elle ressemble de tous points à l'apoplexie hystérique. Une seule différence, il est vrai, doit être signalée : c'est que, dans l'hémianesthésie saturnine, la guérison par les esthésiogènes ne s'accompagne pas de transfert; cette particularité, nous la retrouverons d'ailleurs dans toutes les hémianesthésies toxiques : elle existe notamment dans

---

(1) D. Aigre. Etude clinique sur la métalloscopie et la métallothérapie externe dans l'anesthésie. Thèse de Paris 1879, nº 245; obs. VI, p. 37. — V. aussi : C. Paul, Bull. de la Soc. méd. des hôp., 14 nov. 1879, p. 297.

les hémianesthésies saturnines dont le début n'est pas apoplectique.

Toutefois nous avons vu que, dans l'hystérie essentielle, le transfert de l'anesthésie est un fait général sans doute, mais qui souffre cependant quelques exceptions. Nous avons montré que certaines hémianesthésies, autrefois dites organiques et dans lesquelles le transfert avait fait défaut, doivent être rapportées à l'hystérie ; en sorte que l'absence de ce phénomène ne suffit pas pour établir une distinction absolue parmi les diverses hémianesthésies curables par les esthésiogènes.

A côté des accidents saturnins que nous venons de signaler et qui nous intéressent d'une façon directe par leur complète analogie avec l'apoplexie hystérique, il en est une série d'autres à propos desquels on peut faire un semblable rapprochement entre la névrose et l'intoxication. Certaines hémianesthésies saturnines à début brusque succèdent non plus à un ictus apoplectique, mais à une attaque épileptiforme. Ne voit-on pas de même l'hémianesthésie hystérique résulter d'une attaque convulsive? D'ailleurs, l'hémianesthésie saturnine s'observe aussi après des encéphalopathies qui ne présentent pas le type épileptique dans sa pureté, mais dont la forme est plutôt mixte. Or, ces faits d'hémianesthésie consécutive à une encéphalopathie convulsive nous semblent relever bien plus justement d'une hystérie symptomatique que d'une épilepsie symptomatique. Dans l'épilepsie essentielle on n'observe pas, comme il arrive dans l'hystérie, de pareils troubles de la sensibilité à la suite d'une attaque et, pour cette raison, l'encéphalopathie convulsive du saturnisme se rapproche davantage du type hystérique que du type épileptique. Au surplus, les accès convulsifs ne sont pas toute la névrose épilepsie, pas plus, par exemple, que la glycosurie ne constitue tout le diabète. Ce sont là des symptômes fondamentaux de ces affections, mais non la maladie elle-même. Il y a dans l'épilepsie non seulement des attaques convulsives, qui sont de beaucoup les plus importantes, mais aussi des accidents apoplectiformes : témoin la congestion cérébrale

apoplectiforme de Trousseau dont certains cas au moins sont bien de l'épilepsie. De même, dans l'hystérie, il y a des attaques convulsives, rappelant par certains côtés les phénomènes épileptiques, et aussi des attaques apoplectiformes comme nous en avons cité plusieurs cas. Ce que nous disons de l'hystérie essentielle, nous l'appliquerons à l'hystérie symptomatique et, dans cette dernière, nous reconnaîtrons pareillement plusieurs variétés d'attaques.

Ainsi, dans notre hystérie saturnine, nous rangerons un grand nombre d'encéphalopathies accompagnées d'un cortège de phénomènes qui s'observent avec des caractères semblables dans l'hystérie pure. Ces encéphalopathies, même apoplectiformes, peuvent n'entraîner à leur suite aucun trouble moteur ni sensitif (1) ; de même l'attaque hystérique peut ne laisser aucune trace. D'autres fois l'encéphalopathie, quelle que soit la forme qu'elle revête, donne lieu à une hémiplégie et à une hémianesthésie : accidents qui présentent tous les caractères des troubles correspondants observés à la suite de l'attaque hystérique, convulsive ou apoplectique. Enfin, dans une autre catégorie de faits, l'hémianesthésie s'établit d'une façon lente et graduelle, aussi bien dans le saturnisme que dans l'hystérie. Rien ne distingue cette hémianesthésie saturnine de celle des hystériques. De quelque manière qu'elle survienne, avec ou sans attaque initiale, elle se comporte exactement comme celle de la névrose. Elle est susceptible notamment de disparaître sous l'influence des agents esthésiogènes (2).

(1) V. par exemple l'obs. XII de la thèse de Renaut.

(2) Aux faits déjà indiqués, nous ajouterons encore, comme exemples d'hémianesthésies saturnines guéries par les esthésiogènes, les observations suivantes :

Proust et Ballet. Soc. méd. des hôpitaux, 1879.

M. Debove. Soc. méd. des hôpitaux, 1879, et Journ. de thérap., 1879, p. 805.

Vulpian, in C. Hamant. Etude sur l'hémianesthésie saturnine. Thèse de Paris, 1879 ; obs. III, p. 43.

C. Samsoen. Etude sur la paralysie saturnine. Thèse de Paris, 1882, n° 21 ; obs. IX, p. 37.

En résumé, il y avait lieu de grouper ensemble tous ces accidents du saturnisme qui sont étroitement liés les uns aux autres; il y avait lieu de les qualifier de noms d'hystériques, puisqu'ils présentent avec ceux de la névrose une ressemblance parfaite. Ainsi comprise, l'hystérie saturnine occupe une large place parmi les complications nerveuses de l'intoxication plombique; l'hémianesthésie est le phénomène capital de cette hystérie symptomatique : c'est elle qui nous a surtout guidés pour réunir en un même faisceau ses diverses manifestations et pour établir leur analogie avec celles de l'hystérie essentielle (1).

L'intoxication mercurielle nous offre un second exemple d'hystérie symptomatique, se manifestant par l'apoplexie suivie d'hémiplégie et d'hémianesthésie. Nous en citerons deux faits empruntés aux thèses d'Aigre (2) et de Maréchal (3). Dans ces apoplexies hydrargyriques, l'hémianesthésie présente tous les caractères que nous sommes accoutumés à rencontrer dans l'hystérie, y compris la guérison par les esthésiogènes. La première de ces observations est intitulée par Aigre : *Hémianesthésie cérébrale organique; action incomplète de la métallothérapie*; *action favorable et complète de l'aimant.* Nous croyons qu'il s'agit là d'une hémianesthésie toxique : le sujet était miroitier et avait éprouvé plusieurs manifestations de l'intoxication mercurielle ; il avait notamment une hémianesthésie et une hémiparésie, lorsqu'il fut frappé d'une attaque apoplectique qui détermina une aggravation des troubles moteurs et sensitifs. Dans le cas rapporté par Maré-

(1) Nous ne parlons bien entendu que des hémiplégies du mouvement et de la sensibilité et non des anesthésies dissociées et des paralysies limitées comme la paralysie des extenseurs. Ces derniers troubles, qui semblent résulter de lésions matérielles des nerfs périphériques, ne sauraient en aucune manière se rattacher à l'hystérie saturnine.

(2) Aigre. Thèse citée, obs. XI, p. 64. — Le début de l'observation a été publié par Jean, *France Médicale*, 1877, p. 65.

(3) Ph. Maréchal. Des troubles nerveux dans l'intoxication mercurielle lente. Thèse de Paris, 1885, nº 117; obs. I, p. 62. — Voyez aussi, p. 58 et 59.

chal, le malade, étant déjà en puissance d'accidents mercuriels, eut une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec quelques mouvements choréiformes ; guéris spontanément, ces phénomènes se reproduisirent lorsque le malade se fut exposé de nouveau aux vapeurs toxiques : mais cette rechute fut guérie par les applications métalliques.

Ces faits suffisent pour établir l'existence d'une hystérie hydrargyrique; ils ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de distinguer différentes formes dans cette nouvelle hystérie toxique. Toutefois, nous pouvons y rattacher un fait rapporté dans la thèse de Destay (1) et relatif à une hémianesthésie qui respectait les sens spéciaux et qui s'était développée chez un malade présentant des accès épileptiformes.

L'alcoolisme a été considéré comme capable de déterminer l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, M. Magnan a appelé l'attention sur cette variété étiologique à laquelle il a rapporté plusieurs faits. Or, il faut établir ici une distinction. Les alcooliques sont, en effet, prédisposés aux lésions cérébrales et il est un certain nombre d'hémianesthésies, développées chez de tels sujets, qui sont le résultat de lésions organiques. Mais, d'autre part, il existe certains cas d'hémianesthésies observées chez des alcooliques, et qui ont guéri au moyen des agents esthésiogènes : nous devons par suite les considérer comme indépendantes d'une lésion matérielle. Ainsi, M. Magnan (2) a cité un fait d'hémianesthésie qui fut améliorée par l'électrisation : le sujet était atteint d'alcoolisme chronique et avait eu des attaques épileptiformes et apoplectiformes. M. Debove (3) a vu également chez un alcoolique une hémianesthésie disparaître sous l'influence de courants continus très faibles.

Ces hémianesthésies n'étant pas dues à des lésions organiques, il est possible que l'alcool produise ce syndrome en

(1) A. Destay. Essai sur la paralysie mercurielle. Thèse de Paris, 1879.
(2) Magnan, loc. cit., p. 219.
(3) M. Debove, Soc. médicale des hôpitaux, 1879.

agissant à la manière des poisons, comme le plomb et le mercure. Toutefois, il convient encore de faire une réserve àcet égard. L'alcoolisme est chose fréquente, et il ne suffit pas qu'un sujet hémianesthésique présente des antécédents alcooliques pour déclarer qu'il s'agit d'une hémianesthésie toxique. On peut être simplement en présence d'un hystérique véritable. Récemment nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Debove, un malade chez qui les antécédents alcooliques n'étaient point douteux et qui était affecté d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète avec des troubles oculaires bien caractérisés : diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ optique, polyopie monoculaire. Or, non seulement nous avons pu, chez ce malade, produire, au moyen des aimants, le transfert de l'anesthésie, mais encore nous avons constaté que le sujet était hypnotisable et suggestionnable. Dans ce cas, il nous semble qu'on doive mettre l'alcoolisme hors de cause, ou du moins le considérer seulement comme ayant favorisé l'apparition de la névrose; mais on n'est pas en droit de parler ici d'hystérie toxique. D'ailleurs, l'alcoolisme a été regardé comme susceptible de provoquer l'éclosion de l'hystérie vraie chez un sujet prédisposé : nous citerons notamment, à l'appui de cette opinion, une observation recueillie dans le service de M. Charcot et publiée dans la thèse de Hitier (1); cette observation présente pour nous un intérêt particulier, car elle nous offre l'exemple d'accidents apoplectiformes précédant l'hémiplégie et l'hémianesthésie. Le malade était manifestement alcoolique, et présenta par la suite une attaque franchement hystérique.

Citons encore un cas d'hémianesthésie rapportée à l'hystérie par M. Sevestre (2) dans le travail précédemment indiqué; chez ce malade, qui avait fait de nombreux excès alcooliques, l'hémianesthésie était apparue subitement et,

(1) A.-F. Hitier. De l'amblyopie liée à l'hémianesthésie et spécialement de l'amblyopie hystérique. Th. de Paris, 1886, n° 145; obs. I, p. 16.

(2) Sevestre, loc. cit., obs. III.

trois mois plus tard, survint une légère attaque, sans perte de connaissance, mais suivie d'aphasie pendant quarante-huit heures.

Ainsi on doit tout au moins considérer l'alcoolisme comme une cause occasionnelle de l'hystérie franche, sinon comme une cause d'hystérie toxique. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce dernier point; mais il est fort possible que les faits que nous venons de citer soient des exemples d'hystérie alcoolique.

Il existe peut-être encore d'autres variétés d'hystérie toxique; mais les faits ne sont pas suffisamment précis pour qu'on soit en droit d'en affirmer l'existence. L'hémianesthésie, par exemple, n'est pas nettement indiquée ou bien elle est incomplète. Nous signalerons particulièrement une observation d'hémianesthésie partielle avec hémiparésie, due à l'intoxication par le sulfure de carbone et améliorée par l'aimant.

Nous croyons avoir démontré dans ce travail qu'on doit reconnaître dans l'étiologie de l'apoplexie une espèce nouvelle, celle des apoplexies hystériques. Nous avons cité un certain nombre d'observations établissant son existence. Il convient maintenant de résumer les notions qu'elles nous fournissent et de grouper les différents caractères qui s'y trouvent dispersés et qui se rapportent à cette forme particulière d'apoplexie.

Tout d'abord l'expression d'apoplexie hystérique est-elle bien choisie? N'était-il pas préférable d'employer l'ancien terme d'apoplexie nerveuse, de manière à ne rien préjuger de la cause des accidents? Mais, dans un certain nombre de cas, la nature hystérique de l'affection ne laisse aucun doute. Dans plusieurs autres faits on avait pu croire à l'existence d'une lésion organique; nous avons donné les raisons qui nous empêchent d'adopter cette opinion et nous font considérer ces apoplexies non seulement comme purement nerveuses, c'est-à-dire sans lésion, mais encore comme hystériques. D'ailleurs,

(1) N.-E. Bonnet. Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Th. de Paris, 1885, n° 323; obs. II, p. 21.

le mot d'apoplexie nerveuse nous semble beaucoup trop vague. Il désignait les apoplexies sans lésions cérébrales. Or, l'apoplexie urémique n'est pas toujours produite par une lésion matérielle bien manifeste, ni suffisante pour expliquer les phénomènes observés; cependant la cause de ces apoplexies nous est connue; elles ne rentrent point dans les faits que nous avons étudiés. De plus, les apoplexies toxiques, sans lésion, qui sont bien des apoplexies nerveuses, doivent-elles rester isolées? Nous avons montré, à propos de l'apoplexie saturnine, comment on peut relier entre elles certaines complications nerveuses de l'intoxication plombique et comment on peut concevoir l'hystérie symptomatique de cette intoxication; chemin faisant, nous avons signalé les ressemblances de l'apoplexie hystérique et de ces apoplexies toxiques. Pour ces motifs, la qualification d'hystérique, appliquée à ces dernières, nous paraît encore parfaitement légitime, étant admis qu'il s'agit d'une hystérie symptomatique.

Sans doute le mot hystérie, si l'on se reporte au sens étymologique, est tout à fait impropre; l'utérus n'est pas en cause dans ces accidents qui s'observent aussi bien chez l'homme. Mais il est impossible aujourd'hui de modifier cette dénomination, depuis si longtemps consacrée par l'usage pour désigner la névrose de la femme, et la même maladie, en changeant de sexe, ne peut vraiment pas changer aussi de nom.

L'apoplexie hystérique ne paraît pas d'une grande rareté : cependant il n'en est fait aucune mention particulière dans les ouvrages classiques traitant de l'hystérie. On conçoit, d'ailleurs, que la véritable nature des accidents n'ait pas été soupçonnée le plus souvent. Cliniquement, il semblait démontré qu'on se trouvait en présence d'une lésion organique : hémorrhagie cérébrale, syphilis cérébrale, etc., et l'on ne songeait aucunement à rechercher les signes de la névrose. D'autre part les autopsies étaient forcément très rares, puisque les sujets ne succombent pas généralement à la suite de l'attaque ; elles n'étaient donc pas assez nombreuses pour mettre en évidence les caractères de ces phénomènes. C'est pourquoi les faits que nous avons rapportés ont été, pour le plus grand

nombre, observés par M. Debove qui, dès 1882, attirait l'attention sur les accidents apoplectiformes apparaissant au cours de l'hystérie et entraînant à leur suite des hémiplégies et des hémianesthésies.

L'apoplexie hystérique se présente cliniquement avec tous les caractères de l'apoplexie par lésions cérébrales. Tantôt c'est la grande attaque avec perte de connaissance durant trois jours ou douze heures (obs. I), ou seulement quelques heures (obs. de la nommée Desfontaines), ou moins encore (obs. de Gilbert et de Homolle) ; tantôt c'est l'attaque dans sa forme la plus légère, consistant en un simple étourdissement suivi de chute et d'hémiplégie subite, sans perte de connaissance (cas de Roncille, obs. de Boudet de Paris et de Grasset) ; tantôt enfin le sujet se trouve paralysé au réveil (cas de Gs..., obs. de M. Magnan).

C'est parfois chez des individus manifestement hystériques que surviennent les accidents (cas de Gs..., obs. de Magnan et de Homolle). Mais, d'autres fois au contraire l'apoplexie semble la première manifestation de la névrose ; les sujets n'avaient rien présenté auparavant qui pût les faire considérer comme hystériques, et c'est dans les cas de ce genre que le diagnosiic s'égare le plus aisément. La difficulté est quelquefois d'autant plus grande, que le même malade est exposé à plusieurs atteintes, comme il arrive fréquemment dans les cas de lésion organique : ainsi, l'observation de la nommée Desfontaines nous montre trois attaques successives.

L'attaque apoplectique dans l'hystérie peut laisser à sa suite tous les troubles moteurs et sensitifs qui sont la conséquence des apoplexies organiques. Ainsi, nous rencontrons presque constamment, dans les observations, l'hémiplégie et l'hémianesthésie (1). Il est vrai que l'hémianesthésie est ici l'accident principal qui prédomine de beaucoup sur la paralysie. C'est elle qui a, nous l'avons dit, la plus haute valeur pour le diagnostic. Tantôt elle est incomplète, partielle; tantôt

(1) Chez Desfontaines, la première attaque n'avait produit qu'une aphasie transitoire.

elle est absolument complète et réalise le type de l'hémianesthésie cérébrale, observé communément dans l'hystérie et exceptionnellement dans le cas de lésion encéphalique.

L'hémiplégie qui accompagne pour ainsi dire toujours l'hémianesthésie est souvent peu prononcée ; c'est plutôt une simple parésie ; la face est parfois respectée par la paralysie. Ajoutons que, lorsque l'hémiplégie siège à droite, on peut observer simultanément de l'aphasie, au moins d'une façon temporaire : ainsi, dans l'observation de Roncille, nous trouvons signalée la perte de la parole après l'attaque ; dans l'observation de Desfontaines, il y eut de l'aphasie pendant une demi-heure après la première attaque et pendant huit jours à la suite de la troisième. Dans ce même cas, la deuxième attaque donna lieu immédiatement à de l'hémichorée et à de la contracture, et ces phénomènes se reproduisirent d'une manière plus tardive à la suite de la troisième. Homolle a observé un tremblement choréiforme associé à une contracture partielle du membre inférieur. L'observation de Roncille et celle de M. Vulpian mentionnent aussi un tremblement choréiforme des membres paralysés. La contracture se retrouve aussitôt après l'attaque, du côté de l'hémianesthésie, dans l'observation de M. Magnan.

Dans l'hystérie symptomatique, l'apoplexie se présente avec des caractères tout à fait semblables ; grave ou légère, elle donne lieu aux mêmes troubles du mouvement et de la sensibilité. L'hémianesthésie s'y montre aussi complète, l'hémiplégie l'accompagne aussi constamment. Enfin, une observation d'apoplexie hydrargyrique nous offre un exemple d'hémichorée. L'absence de lésions dans ces apoplexies est établie par quelques autopsies, rares à la vérité, car il faut, nous l'avons déjà dit, une circonstance accidentelle pour amener la mort en pareil cas. Ces autopsies négatives ont été rencontrées dans l'hystérie pure (Vulpian) et dans l'hystérie symptomatique (Brochin, Boussi).

De plus, l'absence de lésions ressort encore de la curabilité des accidents par les esthésiogènes. Cette action des esthésiogènes établit une parenté des plus intimes entre toutes les

apoplexies que nous avons étudiées ; elle appartient en propre à l'hystérie pure. On ne peut objecter que c'est un caractère sans valeur, sous prétexte que les agents esthésiogènes ont parfois échoué dans les anesthésies de l'hystérie pure ; en effet, les faits négatifs ne prouvent rien, il faut non seulement varier les moyens, mais encore multiplier les tentatives. On verra, dans l'observation V, une hémiplégie du mouvement et de la sensibilité qu'une première application d'aimants pendant trois jours, avait laissée intacte et qui disparut en quatre heures à la suite d'une seconde tentative.

Enfin, cette curabilité par les esthésiogènes de toutes les conséquences de l'attaque : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée, contracture, montre clairement que tous ces phénomènes sont étroitement unis les uns aux autres et qu'ils sont bien de même nature.

Une différence, il est vrai, plus apparente que réelle, semble séparer les diverses apoplexies que nous avons réunies dans cette étude : c'est la particularité du transfert qui existe en règle générale dans les hémianesthésies des hystériques tandis qu'il fait défaut dans les hémianesthésies prétendues organiques ou relevant d'une intoxication. Nous nous sommes expliqué déjà sur le peu de valeur d'une telle distinction.

Il est toutefois une remarque que nous croyons devoir faire à l'égard de ce phénomène du transfert. D'une manière générale, parmi les faits d'apoplexie que nous avons cités, il s'est montré dans les cas relatifs à des malades nettement hystériques, présentant plusieurs accidents de la névrose : l'observation de Gs... en est un exemple des plus évidents. Au contraire, il manquait dans les cas où l'on aurait cru à l'existence d'une lésion et où l'hystérie ne pouvait guère être soupçonnée : ainsi l'observation de Roncille indique que la malade n'avait jamais présenté aucun symptôme de la névrose; elle mentionne seulement un caractère impressionnable.

Enfin le transfert manque de même dans les hystéries symptomatiques. Il semble donc qu'il s'observe de préférence chez les sujets profondément touchés par la névrose et dont la

sensibilité est si mal réglée qu'elle ne peut gagner d'un côté qu'en perdant de l'autre. Nous ne chercherons pas à éclaircir la pathogénie si obscure du transfert ; nous n'essaierons point d'édifier une nouvelle théorie de ce phénomène : mais il nous paraît caractériser un trouble plus profond dans l'équilibre des fonctions cérébrales qui sont relatives aux perceptions sensitives. Ce qui est encore un indice de ce trouble et des obstacles que rencontre la sensibilité pour retrouver sa parfaite intégrité, c'est la phase d'équilibre instable, correspondant aux oscillations consécutives qui accompagnent en général le phénomène en question. Telle est, croyons-nous, la seule différence qu'il soit possible d'établir, d'après l'absence ou l'existence du transfert parmi les apoplexies que nous avons étudiées.

En terminant, nous ne pouvons manquer de faire ressortir l'importance que présente en clinique la notion des apoplexies hystériques. Nous avons la conviction qu'un certain nombre d'hémiplégies avec hémianesthésie, imputées à des lésions organiques, étaient de nature hystérique. En effet, avant d'avoir tenté l'action des esthésiogènes, on ne pouvait guère, dans les faits que nous avons cités, écarter l'idée d'une altération matérielle de l'encéphale. Autrefois, les faits de ce genre étaient attribués à l'hémorrhagie cérébrale, à la syphilis cérébrale ; on portait un pronostic grave, on soumettait les malades à divers traitements : on les saignait parfois, on leur donnait de fortes doses d'iodure de potassium. Or, nous avons vu la guérison s'obtenir rapidement, quelquefois même en quelques minutes au moyen des agents esthésiogènes. Une simple application d'aimant peut suffire à faire à la fois le diagnostic et le traitement. Récemment nous avons observé une hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle, survenue chez un sujet syphilitique à la suite d'une attaque épileptiforme. La syphilis était indéniable et le malade déclarait en outre s'être soigné d'une façon incomplète. Il n'est pas douteux qu'on eût, avant la connaissance des agents esthésiogènes, institué immédiatement un traitement antispécifique et même un traitement énergique ; on eût déclaré qu'il s'agissait d'accidents menaçants

et peut-être une amélioration légère des troubles moteurs et sensitifs eût-elle été rapportée à l'énergie et à la rapidité de l'intervention. Or, il a suffi dans ce cas d'appliquer les aimants pour faire disparaître tous les phénomènes.

Obs. V. — *Antécédents syphilitiques. Attaque convulsive. Hémiplégie droite incomplète avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Guérisons par les aimants sans transfert.* — Lonnoy (Désiré), âgé de 42 ans, gérant d'hôtel, entré le 18 août 1886, salle des hommes, nº 2, à l'hôpital Andral, dans le service de M. Debove. Cet homme ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires; ses parents sont morts de vieillesse; il n'a point de frère ni de sœur; il ne connait pas d'affections nerveuses dans sa famille. Sa santé a toujours été bonne et jamais il n'a eu aucune maladie grave. Depuis l'âge de 20 ans, il exerce la profession de garçon d'hôtel; il est robuste et bien constitué et a toujours bien supporté la fatigue de son métier. Il ne fait pas d'excès alcooliques; mais autrefois il avait coutume de boire de l'absinthe quotidiennement et deux fois par jour; depuis cinq ans il n'en prend plus; il ne paraît pas d'ailleurs présenter de signes manifestes d'intoxication; il n'a point de troubles digestifs, dort tranquillement sans cauchemars; on trouve seulement aujourd'hui, en lui faisant écarter les doigts, un léger tremblement. Ajoutons qu'il n'est point d'un tempérament nerveux; son caractère n'est pas irritable; il n'est pas facilement impressionnable.

Il y a cinq ans, le malade contracta la syphilis; il eut un chancre à la verge, suivi de plaques muqueuses dans la bouche. Il présente sur le tronc plusieurs cicatrices d'éruptions consécutives et sur le crâne des plaques d'alopécie. Il fut soigné par M. Fournier pour ces accidents spécifiques et prit des pilules de protoiodure de mercure et de l'iodure de potassium. Mais il interrompit le traitement au bout de six mois et ne se soigna plus depuis cette époque.

Dans ces derniers temps le malade était en pleine santé; il n'avait point de céphalalgie, ni de vertiges, ni d'étourdissements.

Le 15 août, à une heure du matin, comme il écrivait chez lui à la fin de sa journée, tout à coup, sans prodromes, il s'affaissa et tomba à terre sans connaissance. Il ne sait ce qui se produisit alors; c'est seulement une heure après que des voisins, dont l'attention avait été attirée par le bruit que le malade faisait sans doute en se débattant, pénétrèrent dans sa chambre et le relevèrent; il reprit alors

connaissance, toutefois il resta encore une heure environ sans pouvoir parler et n'ayant qu'une idée confuse de ce qui se passait autour de lui. Lorsqu'il revint complètement à lui, il était paralysé de tout le côté droit. En outre, il remarqua qu'il avait du sang dans la bouche et qu'il s'était mordu la langue; mais il n'avait point perdu ses urines.

A la suite de cette attaque, il ne restait plus, outre l'hémiplégie droite, qu'une céphalgie assez vive. Le malade garda le lit. Le soir du même jour (15 août), à 6 heures, il eut une attaque nouvelle; les personnes qui l'entouraient lui racontèrent qu'il s'était débattu et qu'il avait fallu être plusieurs pour le maintenir; les convulsions se produisaient des deux côtés, mais étaient plus marquées à gauche que du côté hémiplégique. Un médecin, appelé à la suite de cette deuxième attaque, constata que l'hémplégie s'accompagnait d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit; il parla de syphilis cérébrale et institua un traitement (frictions mercurielles, iodure de potassium), mais le malade ne le suivit pas. Une troisième attaque, tout à fait semblable aux précédentes, survint dans la nuit du 17 au 18 août et le malade vint alors pour entrer à l'hôpital.

18 août. Le côté droit est frappé d'une hémiplégie incomplète. Le malade marche difficilement, avec une canne, en traînant fortement la jambe. Lorsqu'il est couché, il peut soulever le pied droit à 30 centimètre environ au-dessus du plan du lit. Le bras paralysé peut exécuter des mouvements assez étendus; mais de la main droite le malade serre beaucoup plus faiblement que de la main gauche. La pression du dynamomètre donne : main droite 6, main gauche 26. La face n'est point touchée; elle n'offre aucune déviation, même lorsque le malade contracte énergiquement ses traits; la langue n'est pas non plus déviée. Il n'y a pas de ptosis ni de strabisme; les pupilles sont égales et contractiles, bien qu'un peu paresseuses.

L'hémianesthésie est complète du côté droit. La sensibilité cutanée est abolie complètement; le contact, la piqûre, le chatouillement, le froid et le chaud ne sont nullement perçus. L'anesthésie s'arrête exactement à la ligne médiane.

La sensibilité musculaire est abolie; les yeux fermés, le malade n'arrive qu'après beaucoup d'hésitations et de tâtonnements à toucher le bout de son nez avec l'index de la main droite, tandis que le même mouvement s'exécute rapidement de la main gauche. La jambe droite est également maladroite pour se croiser sur la gauche. Le réflexe rotulien est aboli à droite; il est normal à gauche.

Le réflexe pharyngien a disparu du côté droit; au contraire, du côté gauche, le doigt porté au fond de la gorge provoque un effort de vomissement.

La piqûre n'est pas sentie sur la moitié droite de la langue.

La conjonctive est insensible du côté droit, mais la cornée a conservé sa sensibilité.

Les sens spéciaux sont aussi frappés.

Le goût est aboli sur la moitié droite de la langue (expérience avec l'alun).

L'odorat est supprimé du côté droit.

L'ouïe est perdue du même côté et le malade n'entend pas le tic tac d'une montre appliquée contre l'oreille, tandis qu'il l'entend bien de l'autre côté.

La vue est affaiblie à droite et le malade se plaint d'avoir un brouillard devant l'œil. On constate de ce côté un rétrécissement du champ visuel, surtout en haut et en dehors. Il y a des troubles de la vision des couleurs; le violet clair paraît blanc et n'est nullement distingué du blanc; le vert paraît bleu, le rose gris; le jaune est bien vu; du côté sain il y a une certaine hésitation pour le rose, mais le violet est bien vu. Il n'y a pas de polyopie monoculaire.

On ne trouve aucun foyer d'hyperesthésie.

Il n'y a jamais eu dans le côté paralysé de secousses ni de tremblements. Pas de fourmillements dans les membres.

Le malade se plaint d'une céphalalgie frontale et occipitale.

Les fonctions psychiques sont absolument normales. La mémoire est très bien conservée, l'intelligence intacte; le malade raconte avec lucidité tous les accidents qu'il a présentés; son intelligence est d'ailleurs supérieure à celle de la moyenne des malades qui fréquentent les hôpitaux,

Aucun signe pathologique du côté du thorax. Rien au cœur.

L'urine contient de l'albumine en proportions assez notables. Le malade a remarqué qu'il urine plus abondamment et plus souvent depuis quelque temps; il est forcé de se lever plusieurs fois par nuit. Jamais il n'a ressenti de douleurs dans les reins.

Régime lacté.

19 août. Le malade a eu dans la nuit, à trois heures du matin, une attaque convulsive qui dura dix minutes environ.

A onze heures du matin on applique deux aimants du côté paralysé : l'un à la jambe, l'autre au bras. Quelque temps après, le ma-

lade se plaint de lourdeur de tête et d'assoupissement, mais il n'y a aucune modification de l'anesthésie. — 1 gramme de chloral.

Le 20. Pas d'attaque nouvelle. Pas de modification de l'anesthésie.

Le 22. Pas de changement dans l'état de la sensibilité. On retire les aimants. Le malade se trouve mieux; il a toujours la tête un peu lourde.

L'urine ne renferme plus d'albumine; elle ne contient pas non plus de sucre.

Le 25. On cesse le régime lacté.

Le 29. Le malade va mieux; il marche sans canne. La sensibilité reste toujours dans le même état.

Le 30 Quelques maux de tête.

1er septembre. Même état; l'hémianesthésie est toujours complète.

Le 2. A onze heures du matin on fait une nouvelle application d'aimants comme précédemment.

Le soir nous trouvons le malade dans l'état suivant. Il raconte que, à trois heures de l'après-midi, il sentit se produire ce qu'il appelle une violente réaction. Il fut pris de maux de tête et d'une transpiration abondante et il sentit revenir la sensibilité dans la jambe droite, puis dans le bras et le tronc ainsi qu'au visage. Nous constatons que la sensibilité générale est en effet revenue sur la peau et les muqueuses; il reste encore un certain affaiblissement de la sensibilité à la piqûre de la muqueuse linguale. L'ouïe, le goût, l'odorat sont revenus du côté droit. La vision n'est pas complètement recouvrée de l'œil droit, mais il y a une amélioration notable; le champ visuel paraît à peu près normal; les couleurs sont bien distinguées. Il n'y a pas eu de transfert.

La motilité n'est pas revenue complètement; la main droite serre plus fort que précédemment, mais moins encore cependant que la gauche. La jambe droite traîne toujours en marchant. Le réflexe rotulien est revenu de ce côté.

Le 3. La sensibilité est maintenant normale. La motilité est également bien revenue du côté paralysé et le malade marche bien sans traîner la jambe. Mais il a remarqué dans le milieu de la nuit que la main primitivement saine s'affaiblissait. En effet, la pression du dynamomètre donne : main droite 15, main gauche 7.

Le malade quitte l'hôpital.

Nous n'avons pas cité cette observation à propos des apoplexies hystériques. C'est qu'en effet l'attaque ne présentait

pas ici le type franchement apoplectique, mais bien le type convulsif. Toutefois la différence n'est pas bien grande et il y a des intermédiaires entre ces deux types extrêmes : l'attaque apoplectiforme et l'attaque épileptiforme. Ajouté aux précédents, ce fait nous a paru propre à montrer tout l'intérêt qui s'attache à l'apoplexie hystérique et l'importance qu'elle présente sous le triple rapport du diagnostic, du pronostic et du traitement. Il met également bien en lumière un point sur lequel nous avons plusieurs fois insisté : la valeur de l'hémianesthésie cérébrale dans le diagnostic de l'hystérie.

REVUE CRITIQUE

LES RÉCENTS TRAVAUX SUR LA RAGE

Par le Dr CHARRIN
Chef du Laboratoire de Pathologie générale à la Faculté.

La rage est une maladie bien anciennement connue, et c'est par centaines que l'on compte les mémoires écrits sur ce sujet. D'une part, le spectacle émouvant d'un accès, la certitude de la mort, quand le mal est déclaré, les angoisses de la longue période d'incubation, et, d'autre part, l'obscurité de la cause première, l'absence de lésions anatomiques précises permettant d'expliquer les symptômes, tous ces motifs ont, pour ainsi dire, comme le dit le Dr Roux dans sa thèse inaugurale, irrité la curiosité des médecins et des vétérinaires. Néanmoins, avant les dernières recherches dont nous allons nous occuper, lorsqu'on parcourait la volumineuse littérature accumulée sur l'affection rabique, on était surpris de la fréquence des contradictions et on restait étonné de voir, après tant d'efforts, le petit nombre de points définitivement acquis, même et surtout au point de vue du Laboratoire. Il semblait que, dans l'étude de la rage, la méthode expérimentale fût en défaut et

qu'elle n'y apportât pas la lumière dont elle éclaire habituellement les sujets auxquels on l'applique. C'est à l'absence d'un moyen certain pour communiquer la rage qu'étaient dues, pour une bonne part, toutes ces incertitudes.

Nous ne voulons parler ici, et cela brièvement, que des travaux les plus récents relatifs à la rage. Les professeurs Bouley et Brouardel, dans leurs remarquables articles, ont exposé d'une façon complète l'état antérieur de la question.

Or, quel était le bilan de nos connaissances à une période en somme peu éloignée, aux environs de 1880? Nous savions de science sûre que la rage était une maladie virulente, transmissible par inoculation, capable de se développer chez l'homme, les ruminants, les carnassiers, le lapin, le cobaye et peut-être les oiseaux; que le virus pouvait se trouver dans la bave; que l'affection était transmise le plus souvent par morsure d'un animal enragé à un animal sain; qu'aucun cas de rage spontanée n'était bien démontré; que le temps d'incubation était très variable; que les symptômes relevaient, pour le plus grand nombre, du système nerveux; que la mort était la terminaison fatale de la maladie confirmée.

Depuis lors, le cercle des notions que je viens de résumer, s'est étendu. Le dernier mot est, certes, loin d'être dit; il semble néanmoins opportun de préciser et d'exposer les nouvelles acquisitions de la science. Et d'ailleurs, suivant les paroles de Lavoisier, citées par M. Pasteur : « On ne donnerait jamais « rien au public, si on voulait atteindre le bout de la carrière « qui se présente successivement et qui paraît s'étendre à me- « sure qu'on avance pour la parcourir. »

« Une des plus grandes difficultés des recherches sur la rage, dit l'illustre savant de l'Ecole normale, dans sa note à l'Académie des sciences, 1881, consistait d'une part dans l'incertitude du développement du mal à la suite des inoculations ou des morsures, et d'autre part, dans la durée de l'incubation. C'est un supplice, ajoute-t-il, pour un expérimentateur, d'être condamné à attendre pendant des mois entiers le résultat d'une expérience quand le sujet en comporte de très nombreuses. » Or, dans la note que nous citons, M. Pasteur et ses

collaborateurs, MM. Chamberland, Roux et Thuillier, nous apprennent qu'en ayant recours à la trépanation et en se servant, comme matière inoculable, de la substance cérébrale d'un chien rabique, prélevée avec soin, on arrive à la fois, et à diminuer la période d'incubation, et à communiquer à coup sûr la maladie.

Il ne suffit point toutefois, remarquons-le bien, d'inoculer de la matière cérébrale, il faut aussi que cette matière cérébrale soit placée sous la dure-mère après trépanation, procédé bien plus exact que celui du forage imaginé par le Dr Gibier ; si, en effet, on l'introduit sous la peau, l'action de la pulpe nerveuse est beaucoup moins fidèle. Ce sont là les premiers points solidement établis par le laboratoire de la rue d'Ulm. On comprendra sans peine quelle clarté et quelle précision ces deux notions devaient jeter sur les expériences ultérieures.

Avant cette double découverte, on utilisait surtout, pour donner la maladie, la salive rabique injectée sous la peau ; mais dans la salive rabique le virus se trouvant associé à des microbes divers (17 espèces d'après Wignal), les résultats étaient incertains et la mort pouvait être produite par une sorte de septicémie ou avec des développements exagérés de pus. Enfin, même quand les inoculations étaient positives, la longueur toujours considérable de l'incubation était une nouvelle difficulté. Des incertitudes semblables, et souvent plus considérables, existaient, lorsqu'au lieu de la salive on faisait usage d'autres produits (glandes salivaires, mucus bronchique, sang, etc.).

Il n'est que juste de reconnaître que les recherches de laboratoire ont été singulièrement favorisées par les travaux de M. Galtier. Le professeur de Lyon a en effet nettement établi (Acad. de méd. 25 janvier 1881) que la rage du chien est transmissible au lapin, qui devient de la sorte un réactif commode et inoffensif pour déterminer l'état de virulence ou de non-virulence des divers liquides ou tissus provenant d'animaux enragés. Cette rage du lapin est transmissible au lapin lui-même, et son incubation est relativement courte et constante, 15 à 18 jours environ. Qu'on n'aille pas dire que la rage du

chien était si bien étudiée, que ses manifestations étaient si saisissantes que cela a été une faute de remplacer, dans une étude aussi délicate, le chien par un animal dont la rage est mal connue. Le chien, à la vérité, est l'habitat naturel de la rage; mais seul, celui qui ignore ou n'a point observé, osera soutenir que, chez le lapin, la maladie n'évolue pas d'une façon nette et facile à dépister.

Je tiens à faire savoir que, pendant que M. Galtier poursuivait ses belles recherches, M. le professeur Bouchard, exactement à la même époque, les cahiers du laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de médecine et les leçons inédites du cours de 1882 en font foi, réussissait à donner au lapin, en inoculant des produits recueillis sur un homme mort de la rage (mucus buccal, parotide, sang, urines albumineuses), une affection caractérisée surtout par la paralysie et dont la moyenne d'incubation était de 14 à 19 jours, ce qui se rapproche sensiblement et des symptômes et de la moyenne admises aujourd'hui pour la rage du lapin. Il y a donc tout lieu de croire que, de son côté, M. le professeur Bouchard donnait à l'époque dont nous parlons, la démonstration, soit de la transmission de la rage humaine au lapin, soit du genre d'évolution de la maladie chez ce rongeur.

On conçoit aisément les avantages des études faites sur le lapin. Le chien est encombrant et dangereux quand il est atteint de rage furieuse; il faut, pour s'en servir, un dispositif spécial, un local vaste, étant donné qu'on a besoin d'un grand nombre de sujets en expérience. Ajoutons que les chiens fournis pour les expérimentations viennent ordinairement de la fourrière; ils sont, de ce chef, plus ou moins suspects de rage ou tout au moins de morsures antérieures; pour ces motifs, les résultats peuvent se trouver faussés. Avec le lapin, ces objections s'évanouissent.

Ainsi donc, dès l'année 1881, nous étions mis en possession de ces notions capitales : étude facile et sûre de la rage chez le lapin, résultats positifs certains des inoculations et brièveté assurée de la période d'incubation en se servant, comme matière inoculante, de la substance nerveuse prélevée à l'état

de pureté et déposée après trépanation à la surface du cerveau.

Là, il s'en faut, ne se bornent point, comme on le sait, nos nouvelles acquisitions. L'année suivante, en 1882 (comptes-rendus de l'Académie des sciences), MM. Pasteur, Chamberland, Roux et Thuillier faisaient une nouvelle et importante communication. — Je rappelle ici les principales parties des propositions énoncées par ces savants; toutes ces propositions étaient, comme bien on pense, basées sur un nombre considérable de rigoureuses expériences.

I. — La rage mue et la rage furieuse procèdent d'un même virus. On peut passer de la rage furieuse à la rage mue, et, inversement, de la rage mue à la rage furieuse.

La rage mue n'étant autre chose qu'une rage paralytique, il suffit d'avoir lu cette simple proposition que nous venons d'énoncer pour ne pas pécher par ignorance sur les rapports respectifs des deux rages.

II. — Les symptômes rabiques sont variables, et il est vraisemblable d'admettre que leurs caractères dépendent de la nature des points du système nerveux : encéphale, bulbe ou moelle épinière, où le virus se localise et se cultive. — Ce sont là les propres paroles de M. Pasteur. M. Roux, dans sa thèse, page 40, ajoute : « l'irritation de l'écorce grise de l'encéphale « se traduit par l'agitation et la fureur ; celle du bulbe par la « raucité de la voix et la difficulté de déglutir ; qu'un autre « point de la masse encéphalique ou de la moelle soit pris « le premier, nous aurons des paralysies. » Cette citation est une de celles que M. le professeur Brouardel faisait avec tant d'à propos dans la très récente discussion à l'Académie.

III. — Le virus se trouve, comme nous l'avons déjà dit, dans le bulbe et l'encéphale; il existe également dans la moelle et les nerfs. On peut réussir à donner la rage en inoculant des fragments de sciatique, de médian ou même de pneumogastrique, suivant les cas. — Il faut, cependant, reconnaître que les inoculations pratiquées avec les nerfs donnent

souvent une période d'incubation assez longue et que les résultats n'ont plus la certitude si rigoureuse, quand bien même on procède par trépanation, des inoculations pratiquées avec la matière des centres nerveux.

Ces faits justifient après coup la théorie de M. Duboué sur la marche des virus, théorie ingénieuse qui eût eu une toute autre importance le jour où elle est née, si, avant de lui donner essor, son auteur avait commencé par l'appuyer sur des faits et par prouver que le cerveau, la moelle et les nerfs contenaient réellement la substance virulente. Le temps où nous vivons n'est plus aux théories *a priori*; les médecins semblent vouloir, en pareilles questions, renoncer aux conceptions spéculatives et demander la lumière à la méthode expérimentale.

M. Pasteur nous a fait connaître aussi que le virus rabique peut être conservé plus ou moins longtemps; qu'il résiste au froid; que la rage communiquée par injection de matière rabique dans le système sanguin, offre très fréquemment des caractères fort différents de ceux de la rage furieuse donnée par morsure ou par trépanation. On obtient le plus souvent, dans ces cas, des rages paralytiques et médullaires. De plus, exceptionnellement il est vrai, mais quelquefois cependant, le sang d'un rabique inoculé ou injecté peut déterminer l'apparition de la maladie. — Ces expériences donnent à penser que le virus peut ne pas suivre toujours le trajet des fibres nerveuses pour pénétrer jusqu'au bulbe.

C'est encore dans cette note, datée de 1882 et publiée par le laboratoire de la rue d'Ulm, que l'on trouve le passage suivant :

« Dans une de nos expériences sur trois chiens inoculés « en 1881, dont deux avaient pris rapidement la rage et « étaient morts, le troisième, après avoir manifesté les pre- « miers symptômes, a guéri. Ce dernier chien, réinoculé « en 1882, à deux reprises, par trépanation, n'a pu devenir « enragé... Voilà un premier pas dans la découverte de la « préservation de la rage. »

Ainsi, comme le dit M. le professeur Grancher dans sa conférence (Revue scientifique, juillet 1886) : « presque à

« l'origine de ses recherches, M. Pasteur, méditant sur chacune « de ses expériences, en surprend une qui réalise la vaccina- « tion. » Cette expérience servit de point de départ à toute une nouvelle série de travaux et de découvertes, que M. Pasteur exposa à l'Académie des sciences, en collaboration avec MM. Chamberland et Roux, le 18 février 1884. Dans cette communication mémorable, ces savants annoncent que le passage du virus rabique par diverses espèces animales permet de modifier plus ou moins profondément la virulence de ce virus. Le virus rabique est fixe pour chaque espèce, le virus de la rage des rues est toujours le même; mais, si l'on passe du chien au singe, ce virus s'atténue; si, au contraire, on passe du chien au lapin ou au cobaye, la virulence s'exalte. La virulence se juge par la durée de l'incubation.

En possession du virus rabique à ses trois degrés de puissance, M. Pasteur parvient à obtenir des virus tout à fait gradués par le procédé suivant : en inoculant à un lapin du virus pris chez un singe, virus faible, on obtient un virus un peu moins faible; en inoculant à un deuxième lapin la moelle ou le bulbe du premier, on a un virus encore atténué, mais déjà plus fort, et ainsi de suite. Cette méthode fournit des virus d'intensité graduellement croissante qui, inoculés successivement sous la peau des animaux, les rendent réfractaires à la rage, à la condition d'inoculer des moelles de plus en plus virulentes, en commençant par une moelle à virulence nulle ou faible.

Il faut cependant dire qu'à un moment donné, au bout d'un très grand nombre de passages de lapin à lapin, aux environs du 100e et même avant, la virulence commence à se fixer et devient immuable. La période d'incubation, qui par sa durée, nous l'avons dit, juge cette virulence, est alors pour le lapin constamment de sept jours.

Dans sa communication du 19 mai 1884, M. Pasteur annonce que 23 chiens sont devenus réfractaires à la rage, grâce au procédé que nous venons d'indiquer : un virus de singe rabique a été inoculé à un lapin, et du lapin, où il est resté encore atténué à ce premier passage, il a été injecté sous la peau des

23 chiens. Un second lapin inoculé avec la moelle du premier lapin, fournit un virus plus virulent qui fut inoculé aux mêmes chiens ; quatre inoculations de plus en plus actives furent de la sorte pratiquées. Or, les animaux soumis à ces inoculations préventives se montrèrent réfractaires en grand nombre au virus le plus violent introduit par trépanation ou injection dans les veines. Au contraire, des chiens témoins moururent tous.

C'est là l'expérience fondamentale que M. Pasteur fit connaître à l'Institut, lorsqu'il pria le ministre de l'instruction publique de nommer une Commission qui contrôlerait ce qu'il avait annoncé. Cette commission assista pendant plusieurs mois aux travaux de l'illustre savant et rédigea un rapport confirmant la découverte de la vaccination antirabique.

La question était donc jugée en principe et au point de vue théorique ; mais au point de vue pratique la solution n'était point encore complètement satisfaisante. Le singe, source de l'atténuation, n'est pas, en effet, un animal commun et facile à manier. Il ne prend pas la rage aussi sûrement que cela est nécessaire dans de pareilles expériences. M. Pasteur continua ses recherches et trouva dans la dessiccation des moelles de lapins rabiques une nouvelle méthode d'atténuation, que l'on peut résumer en quelques mots.

Dans un flacon stérilisé, à deux tubulures fermées par des tampons d'ouate et pourvu de fragments de potasse, on suspend la moelle d'un lapin et on la laisse, à température à peu près fixe, pendant un certain nombre de jours. Peu à peu la virulence des moelles diminue ; à partir du treizième au quinzième jour, la dessiccation a détruit toute l'activité du virus, et la moelle est désormais inerte. Ce procédé fournit tous les degrés de virulence ; plus la moelle est jeune, plus elle est active.

En utilisant cette nouvelle découverte, M. Pasteur, en 1885, fit une série d'expériences de plus en plus satisfaisantes, et en vint à celle qui porta sur 50 chiens. On inocula successivement, et de jour en jour, à ces 50 chiens par voie sous-

cutanée, une moelle de plus en plus virulente, en commençant par celle du quinzième jour et en terminant par la moelle fraîche, celle du jour de l'autopsie. Ces 50 chiens ainsi préparés se montrèrent réfractaires à l'inoculation de la rage plus virulente, faite sous la peau ou par trépanation, tandis que 50 chiens témoins devinrent rabiques dans la proportion habituelle des divers modes d'inoculation.

C'est à cette époque que, sur les conseils des professeurs Vulpian et Grancher, M. Pasteur passa des animaux à l'homme. On sait que c'est sur le jeune Meister, horriblement mordu, que fut faite la première tentative thérapeutique contre une maladie jusqu'alors sans remède vraiment efficace, détail important auquel on ne réfléchit pas assez et qui a dû peser sur les résolutions à prendre.

Depuis ce moment, d'innombrables personnes mordues par des animaux enragés sont venues réclamer les bienfaits de la méthode. Toutes ont été inoculées sous la peau et ont reçu des dilutions de moelle à virulence chaque jour croissante, dilutions faites dans du bouillon stérilisé. Suivant les cas, les inoculations commencées avec la moelle de 14 jours ont été poussées jusqu'aux moelles de 5, de 4, de 3, et parfois aussi de 1 et de 2 jours, avec une rapidité variable. Les symptômes soit généraux, soit locaux, au moment des vaccinations, ont toujours été nuls ou insignifiants ; on a simplement observé un peu de lassitude, de rougeur ou de démangeaison au niveau des piqûres.

On sait les discussions retentissantes et passionnées auxquelles a donné lieu cette découverte. La science répudie également et l'engouement sans raison et les résistances par trop opiniâtres. Elle n'en appelle qu'aux faits, et à eux seuls elle

(1) Dans ces derniers temps, Von Frisch (voir *Semaine médicale* 1886) a répété les expériences de M. Pasteur et n'a pas obtenu dans tous les cas les mêmes résultats. M. Von Frisch annonce de nouvelles expériences; il est peut-être bon de les attendre avant de répondre. En tout cas, c'est là un adversaire sérieux qui s'est donné la peine de critiquer avec des faits et non avec des vues de l'esprit.

demande la solution du problème. Le temps s'est écoulé, les faits ont parlé; il suffit de savoir ce qu'était auparavant la mortalité des personnes mordues par des animaux enragés (la proportion la plus faible donnant 14 °/o), pour reconnaître, si l'on n'est pas prévenu, les bénéfices de la méthode pastorienne.

Voici les principaux éléments de la statistique générale des personnes françaises et étrangères traitées à l'Institut Pasteur jusqu'au 31 décembre 1886.

Si l'on ne tient compte que des personnes mordues par des animaux dont la rage a été reconnue expérimentalement, ou par des observations vétérinaires, on arrive au nombre de 2.164 personnes vaccinées et à une mortalité de 1,34 0/0.

Si l'on tient compte des individus mordus par des animaux suspects de rage, la mortalité est 1,15 0/0.

Pour la France et l'Algérie, la mortalité n'est que de 0,93 0/0 sur 1.929 individus traités, et pour cette même statistique franco-algérienne, si on défalque les personnes mordues par des animaux simplement suspects de rage, et que l'on ne compte que celles mordues par des animaux à rage certaine, la mortalité ne s'élève qu'à 1,04 0/0 sur 1.538 vaccinés.

En comparant, pour la tête et la face, les résultats des traitements simple et intensif, on voit que, pour le traitement simple, la mortalité est de 6,66 0/0 pour les morsures de la tête (la mortalité admise jusqu'à ce jour était d'au moins 60 0/0), tandis que, pour le traitement intensif, sur 50 personnes vaccinées, la mortalité est de zéro.

Pour les loups, la mortalité est de 14 0/0 et, d'après M. du Mesnil (Annales d'hygiène, 1886), elle était antérieurement de 63 0/0.

On pourrait ajouter les résultats favorables des autres instituts anti-rabiques (Odessa, Samara, Saint-Pétersbourg, Moscou, Vienne, Naples). Ces résultats ne font que confirmer les nombres que nous avons donnés.

Nous ne commenterons pas les chiffres que nous indiquons, leur éloquence est plus persuasive que toutes les réflexions que nous pourrions émettre. Nous ferons seulement remarquer

que le traitement intensif ne mérite pas les reproches qu'on lui a adressés, et cela pour les raisons suivantes : Tout d'abord, les cas de rage paralytique étaient depuis longtemps connus chez l'homme. MM. Vulpian, Brouardel, Gamaleia et Metschnikoff l'ont nettement établi ; la rage paralytique existe et existait, avant les inoculations pastoriennes, avec des formes paraplégique, monoplégique, etc. En second lieu, la comparaison des traitements simple et intensif pour les morsures de la tête est absolument en faveur de ce dernier.

Ainsi, tombent d'elles-mêmes, sans qu'il soit nécessaire d'insister, les objections élevées contre la méthode, objections qui peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Le traitement pastorien est inefficace.

2° Le traitement intensif est périlleux.

3° Ces inoculations ont fait apparaître une forme paralytique de rage, inconnue ou méconnue jusqu'alors.

Il n'est, du reste, pas inutile que l'on sache que le traitement intensif, qui consiste essentiellement dans la répétition des inoculations, dans des vaccinations plus rapides et dans l'administration de moelles plus virulentes que dans le traitement simple, n'est pas appliqué indistinctement à toute personne mordue. On le réserve, en général, aux morsures de loups ou aux morsures graves, profondes, multiples, anciennes, siégeant aux parties découvertes et surtout à la tête. C'est à observer et à suivre les indications et les contre-indications que l'on s'applique tous les jours à l'Institut Pasteur. Dans tout système il y a des perfectionnements à introduire, et nul, j'imagine, n'a la prétention d'arriver, du premier coup, à la perfection que l'on poursuit sans cesse sans jamais l'atteindre

Quant aux rares décès survenus chez des personnes vaccinées, ils sont chose inhérente à toute méthode thérapeutique. Une méthode thérapeutique, quelle qu'elle soit, et les exemples seraient faciles à citer, ne saurait prétendre à supprimer la mortalité, mais seulement à la diminuer. L'immuable et l'absolu sont du domaine des mathématiques et non de la médecine ; les médecins devraient être les derniers à le méconnaître, particulièrement les cliniciens purs.

Pour le vaccin du charbon, par exemple, à côté des succès sans nombre il y a quelques très rares insuccès et, cependant, que l'on consulte les registres relatifs à ce vaccin au laboratoire de la rue Vauquelin, et l'on verra que, cette année, plus de quatre cent mille doses, une dose représentant une tête de bétail, ont été réclamées par les propriétaires, qui sont, on l'accordera, bons juges dans la question, puisqu'ils ont déjà plusieurs années d'expérience et que leurs intérêts directs sont au jeu.

Il serait aisé d'expliquer par des hypothèses les insuccès constatés. Dans toute maladie infectieuse, vaccinale ou non, n'existe-t-il pas toujours, ce que l'on oublie trop souvent, deux facteurs : le germe ou vaccin que l'on dépose et le terrain qui le reçoit. Or, on peut fabriquer le vaccin, mais on ne peut à sa guise fabriquer les terrains, et pourquoi ne pas admettre que l'on a chance de rencontrer quelques-uns de ces terrains réfractaires à l'action de ce vaccin ? C'est là un enseignement que nous donne sans cesse la pathologie humaine.

Il nous resterait à nous demander ce qu'est exactement le vaccin rabique, à pénétrer dans l'intimité de sa nature. Mais, en abordant ces questions, nous quitterions le domaine des faits pour rentrer dans celui de l'hypothèse. Ce que l'on peut dire, c'est que la découverte de M. Pasteur est, dans l'histoire des vaccinations, un fait absolument nouveau, sans précédents et sans analogues. Pour les atténuations d'autres virus (charbon, rouget du porc, choléra des poules), M. Pasteur est arrivé, par l'éducation, à modifier l'activité vitale des microbes connus, à rendre cette modification durable, héréditaire, à produire, pour ainsi dire, une transformation d'espèce. De telle sorte que ces microbes, ainsi modifiés, tout en gardant leur forme, leur volume, leur activité de reproduction, ne confèrent plus aux animaux qu'une maladie attenuée à laquelle succède pourtant une immunité absolue. Pour la rage, on n'a pu procéder de la sorte; le microbe rabique, en effet, n'est pas encore découvert. Déjà le docteur Roux, dans sa thèse inaugurale, parlait de petits points d'une extrême finesse, observés dans la pulpe encéphalique des animaux morts de la rage.

« Est-ce là, disait sagement l'auteur que nous citons, le mi-
« crobe de la rage? Quelques-uns n'hésiteront pas à l'affirmer;
« pour nous, tant que la culture du microbe en dehors de
« l'organisme n'aura pas été faite et que la rage n'aura pas été
« communiquée au moyen des cultures, nous nous abstien-
« drons d'en parler. » M. Bouchard, au cours des expériences dont nous avons déjà parlé, remit à M. Dujardin-Beaumetz, pour la déposer au Comité d'hygiène de la Seine, une note indiquant l'existence de fines granulations dans le bulbe des lapins morts de la rage. Il ne se prononçait en rien sur leur nature.

Il faut reconnaître que les recherches de Gibier (thèse 1884) comme celles plus récentes de Babès et de Rivolta n'entraînent pas la conviction. Le travail le plus complet sur le microbe de la rage est peut-être celui de Hermann Foll (*Sem. méd.*, 1886), et néanmoins on doit reconnnaître que la question n'est point résolue. Ce que l'on peut dire, c'est que, dans les moelles desséchées, le virus semble ne pas s'atténuer, il se détruit peu à peu et se raréfie à mesure que la moelle vieillit; en un mot, ce n'est pas la qualité du virus qui paraît se modifier, c'est sa quantité. La virulence des moelles, en effet, serait toujours la même, elle varierait seulement parce qu'on inoculerait des doses de plus en plus petites d'un virus qui ne changerait pas. La quantité inoculée importe, en effet, beaucoup dans la question de la rage (Pasteur, Acad. des scienc., 1884).

Existe-t-il une matière soluble vaccinale qui persisterait après la disparition du germe ? Il appartient à l'avenir de résoudre ce problème, qui n'est pas d'ailleurs le seul à élucider encore dans cette étude de la rage, étude qui, grâce aux travaux de M. Pasteur et de son laboratoire, a cependant fait de si admirables progrès.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

ANÉVRYSME TRAUMATIQUE DE LA TIBIALE ANTÉRIEURE. — OUVERTURE DU SAC; LIGATURE DES DEUX BOUTS DE L'ARTÈRE.— GUÉRISON, par le Dr SURMAY (de Ham), membre correspondant de la Société de chirurgie.

Dans le milieu du mois d'août 1885, je fus appelé en toute hâte auprès d'un cultivateur des environs de Ham. Voici dans quel état je le trouvai:

Vers le milieu de la face antéro-externe de la jambe s'élevait une tumeur qui dépassait le volume du poing, de forme oblongue et dont le grand diamètre suivait l'axe du membre. La peau qui la recouvrait était rouge-violacé et présentait, vers la partie la plus saillante, une ulcération de 6 à 7 centimètres d'étendue. Sur d'autres points, se trouvaient deux ou trois autres petites plaies bouchées par des caillots sanguins, et le fond de l'ulcération était lui-même formé d'un caillot. La tumeur, modérément douloureuse à la pression, ne donnait pas de fluctuation et était assez rénitente. La main appliquée sur elle ne percevait pas de battements distincts, mais comme un soulèvement assez confus et isochrone au pouls. Si l'on comprimait l'artère fémorale au pli de l'aine, voici ce qu'on observait : la tumeur, de dure qu'elle était auparavant, s'amollissait en s'affaissant légèrement pour redevenir distendue et rénitente aussitôt la compression levée. Il n'y avait plus de doute, il s'agissait d'une tumeur anévrysmale, et voici ce qui s'était passé :

Dix ou douze jours, peut-être quinze — mes souvenirs sur ce point ne sont pas précis — cet homme, revenant des champs, sa faux sur 'épaule, avait aperçu une taupe fouillant sa galerie ; il avait voulu la saisir avec la pointe de sa faux, il l'avait manquée, et, emporté par le mouvement de la partie supérieure du corps, il s'était enferré à la partie moyenne de la jambe. Il s'en était suivi un écoulement considérable de sang qu'il était pourtant parvenu à arrêter en serrant son mouchoir sur la plaie et il était rentré chez lui. L'hémorrhagie n'avait pas reparu, mais au niveau de la blessure une tumeur s'était pro-

gressivement formée. Un certain degré d'inflammation aussi s'était développé, et même quelques coups de bistouri avaient été donnés dans la tumeur, dans le but de donner issue au pus ; de là, la petite plaie qu'on voyait sur la tumeur. Mais au lieu de pus, c'était du sang presque pur qui était sorti. Enfin, une deuxième ponction faite avec le bistouri ayant donné lieu à une hémorrhagie inquiétante, le médecin traitant m'avait appelé.

Après avoir reconnu qu'aucun mode de compression n'était pratique, je pris le parti de faire sur-le-champ l'opération radicale qui consistait dans l'ouverture de l'anévrysme et la ligature des deux bouts de l'artère tibiale antérieure.

J'ouvris donc largement la tumeur par une longue incision verticale qui allait d'une extrémité à l'autre et par une autre incision horizontale qui partait du milieu de la première pour se diriger sur la face externe du membre. Je pus alors extraire une masse considérable de caillots sous-aponévrotiques et intermusculaires et nettoyer à fond la cavité anévrysmale, pendant que mon confrère comprimait la fémorale au pli de l'aine. En faisant alternativement interrompre et rétablir la compression, j'arrivai à découvrir et à saisir avec une pince hémostatique le bout supérieur, puis le bout inférieur de l'artère. Je vis que l'artère tibiale n'était pas complètement tranchée, mais seulement ouverte selon sa longueur et dans l'étendue de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres. Il me fut facile de lier l'artère au-dessus et au-dessous de cette ouverture, et l'hémorrhagie se trouva définitivement arrêtée.

Les suites de l'opération furent simples. La cavité anévrysmale suppura, fut lavée et pansée chaque jour à l'eau phéniquée au 30e et, le 16e jour après l'opération, les fils de la ligature tombaient. Dès ce jour, je cessai de voir le malade qui acheva sa guérison sans que j'eusse connaissance d'aucun accident.

Ce garçon — j'ai omis de dire que c'était un jeune homme de 25 à 27 ans — que j'ai revu depuis, se sert de sa jambe tout comme avant l'accident et porte seulement une cicatrice à l'endroit de sa blessure. — Je dois maintenant donner les raisons du procédé que j'ai adopté.

Dans les conditions où se trouvait le malade aucun mode de compression n'était pratique, faute d'aides et de surveillance. Restait donc l'opération sanglante. La ligature au-dessus de la naissance de la fémorale profonde exposait à la gangrène du membre ; la ligature au-dessous de la fémorale profonde exposait à l'hémorrhagie, et il en était de même de la ligature au tiers inférieur de la cuisse. La ligature au-dessus de la plaie, outre qu'elle pouvait être beaucoup plus laborieuse

que l'ouverture du sac, nous menaçait du même danger. La ligature au-dessus et au-dessous de la plaie présentait plus de difficultés que l'ouverture du sac. Avec tous les procédés de compression et de ligature je courais le risque de la suppuration extrêmement probable du sac déjà enflammé et d'un phlegmon profond dont les progrès auraient pu nécessiter l'amputation du membre inférieur. Restait donc l'ouverture du sac. C'était l'opération la plus sûre et la moins dangereuse et c'est pourquoi je me suis décidé à la pratiquer séance tenante. Le succès le plus complet m'a donné raison.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

I. — **Typhus hépatique bénin; rechute; guérison,** par Albert Mathieu (*Revue de Médecine*, juillet 1886).

II. — **Sur une maladie infectieuse aiguë particulière,** qui évolue avec de la tuméfaction de la rate, de l'ictère et des phénomènes de néphrite, par A. Weil (*D. Arch. f. Klin Med.* Bd. XXXIX, juillet 1886).

I. — Quelques jours après l'absorption d'une quantité exagérée de bière, un jeune homme de 23 ans, menuisier, qui présente des phénomènes très légers d'alcoolisme, est pris subitement de vomissements, de céphalalgie, de frissons répétés. Il faut noter cependant un peu de malaise et d'inappétence les jours précédents.

La nuit suivante est sans sommeil. Le lendemain, céphalalgie, courbature, malaise très grand, sensation de vertige qui rend presque impossible la station debout; pas de diarrhée.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, son aspect est celui d'un typhique au début; cependant, on ne trouve ni taches rosées lenticulaires, ni ballonnement du ventre. Ces phénomènes ont fait défaut du reste pendant tout le cours de la maladie.

La température atteint 40°, il y a des épistaxis répétées.

Le cinquième jour, on constate une teinte ictérique manifeste; les urines renferment des matières colorantes de la bile. Il survient des vomissements bilieux. Ces vomissements se produisent, du reste, à

plusieurs reprises les jours suivants. Par un lavement purgatif on provoque des selles décolorées.

Le foie est normal, non douloureux; la rate est augmentée de volume. Les urines renferment une petite quantité d'albumine.

Les épistaxis se montrent de nouveau avec assez de persistance et d'abondance pour justifier des inquiétudes. Elles disparaissent toutefois sous l'influence d'injections sous-cutanées d'ergotine. Des taches de purpura se montrent aux jambes.

L'ictère devient de plus en plus foncé.

Cependant la fièvre diminue et l'état général s'améliore; le neuvième jour de la maladie, la température est redescendue à 37°.

Cette amélioration persiste pendant cinq ou six jours; le malade commence même à se lever. Le dix-huitième jour de la maladie, les phénomènes premiers se reproduisent avec une intensité à peu près égale à celle qu'ils présentaient au début. Il y a du malaise, de la courbature, de la céphalalgie, des vomissements bilieux. L'ictère qui s'était beaucoup atténué s'accentue de nouveau; de nouveau, on observe des épistaxis et des taches purpuriques sur les jambes. La température s'élève à 40°.

L'amélioration ne tarde pas à se produire; la température redescend progressivement à la normale; l'ictère diminue; les urines, de rares,deviennent abondantes, et au bout d'une semaine environ, cette seconde crise est terminée.

Dès lors, l'amélioration se poursuit sans accident, et le patient sort complètement guéri après 35 jours de maladie.

Au début, nous avions cru à l'invasion d'une fièvre typhoïde : l'élévation de la température, la céphalalgie, la courbature générale, les épistaxis, l'insomnie complète pendant plusieurs nuits rendaient cette crainte légitime. La survenue de l'ictère, alors que la température s'abaissait déjà, nous fit craindre l'ictère grave. L'abondance des épistaxis, l'apparition de taches purpuriques sur les jambes, étaient en faveur de cette hypothèse. Cependant les choses s'améliorèrent rapidement; mais, après quelques jours de répit, il survînt une crise nouvelle en tout semblable à la première, avec une intensité moindre.

Cette rechute nous parut être comparable à celle qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Elle nous parut être, concurremment avec l'élévation de la température, les phénomènes généraux, l'albuminurie, un argument en faveur de la nature infectieuse de la maladie que nous avions observée.

La dénomination de typhus hépatique, empruntée à notre maître

L. Landouzy, nous sembla propre à qualifier cet ensemble symptômatique. Nous ne voulions par là qu'indiquer, sans spécifier davantage, la nature infectieuse très probable du processus morbide et sa détermination prédominante, tout au moins en apparence, en vertu de l'existence de phénomènes de cholémie.

Il était, en effet, impossible de préciser davantage, et notre observation nous paraissait surtout intéressante parce qu'elle pouvait servir de terme intermédiaire entre certains ictères catarrhaux et certains ictères graves. L'étude de faits semblables nous semblait capable d'éclairer la nature des uns et des autres.

II. — Aussi est-ce avec le plus vif intérêt que nous avons trouvé dans les Archives allemandes, sous la signature de A. Weill, la relation de quatre cas d'ictère, dont trois sont exactement la reproduction de celui qui précède.

L'auteur pense s'être trouvé en présence d'une maladie infectieuse nouvelle : il discute longuement pour savoir s'il s'agit d'une fièvre typhoïde anormale, d'une fièvre récurrente bilieuse, d'une typhoïde bilieuse de Griesinger, d'une atrophie jaune aiguë du foie, et il finit par conclure qu'il a eu affaire à une maladie infectieuse nouvelle, encore innommée.

Cette conclusion nous paraît prématurée. Il est évident que, dès maintenant, nous ne pouvons fixer ni l'étiologie, ni la pathogénie du complexus symptomatique. Nous ne pouvons l'attribuer sûrement à tel ou tel agent pathogène, microbe ou poison. Il semble bien, d'après l'ensemble des choses, qu'il s'agisse d'une maladie infectieuse; cela paraît très probable, sans pouvoir être démontré dès maintenant. Il est donc prudent de se contenter de fixer dans sa description le complexus morbide. Des travaux utérieurs, dirigés plus particulièrement vers la pathogénie, en détermineront peut-être la nature.

Nous nous contenterons donc de relever et d'analyser dans le travail de Weil ce qui se rapporte au processus symptomatique.

Relativement à l'étiologie, il n'a rien noté qui présente une valeur évidente. C'est chez des adultes de professions très diverses que la maladie a été observée. L'un d'eux avait eu, un an auparavant, une fièvre typhoïde légère. Les quatre cas de Weil se sont produits dans la saison chaude, en juin et juillet, sans cause appréciable.

Le début a été brusque, sans prodromes; dans un seul cas, il y a eu un frisson intense. Les malades éprouvaient de l'inappétence, de la courbature, des douleurs vives dans les lombes et dans les membres. (Notre malade avait dans les mollets des douleurs contu-

sives intenses). L'épuisement les rendait bientôt incapables de se livrer aux travaux de leur profession. Ils étaient obligés de prendre le lit dès le second ou le troisième jour.

Ils accusaient encore de la céphalalgie, des vertiges, de l'insomnie. Il y avait de la diarrhée (Notre malade était constipé). Dès leur entrée à l'hôpital, on constatait de la céphalalgie, des vertiges, des cauchemars, du délire même, de la somnolence. On observait un ictère peu foncé dela peau et des conjonctives avec tuméfaction légère du foie et augmentation appréciable du volume de la rate. Du côté des reins, dit Weil, des phénomènes de néphrite aiguë, ce qui est beaucoup dire, ainsi que nous le verrons d'après l'analyse des symptômes.

La langue était chargée, il y avait de l'inappétence, des vomissements spontanés, de la constipation ou de la diarrhée, des douleurs abdominales plus ou moins marquées.

Du cinquième au huitième jour, il se faisait une amélioration évidente, tous les phénomènes morbides diminuaient parallèlement. La fièvre s'abaissait, l'ictère pâlissait, les phénomènes cérébraux s'atténuaient, la rate diminuait de volume. Dans un cas, la convalescence ainsi commencée continua sans encombre; dans les trois autres, après une rémission de un à sept jours, il y eut de nouveau de la fièvre, moins accentuée que la première fois, de nouveau de l'ictère, de la tuméfaction de la rate et de l'albuminurie. La défervescence définitive n'eut lieu qu'au dixième, au quatorzième et au vingt-quatrième jour.

Chez tous les malades, la convalescence fut longue, traînante, il leur fallut beaucoup de temps pour recouvrer toutes leurs forces. Chez l'un d'eux, on observa de l'irido-cyclite.

Passons maintenant successivement en revue les divers symptômes de cet ensemble clinique.

La *fièvre* présente deux crises successives séparées par une période apyrétique. Ce caractère se retrouve nettement dans notre observation. Une des observations de Chauffard (*Revue de médecine* 1885) le présente aussi nettement. Il y a évidemment là une particularité curieuse qui n'avait pas jusque-là frappé l'attention des observateurs.

L'élévation de la température est brusque; on la trouve à 39°,7 et même 40°,6 dès le second jour. Au bout de quelques jours, elle tombe progressivement à la normale. Après quelques jours d'apyrexie, survient la seconde poussée fébrile qui présente à peu près les mêmes caractères que la première, avec une durée un peu moindre.

La fréquence du pouls (104-112) est à peu près parallèle à l'élévation de la température.

La durée totale du double cycle fébrile a varié de 10 à 25 jours.

Les *phénomènes nerveux* sont très marqués. Au début, on constate de la céphalalgie, des vertiges, de l'insomnie, du délire même. Les malades sont très abattus, brisés, sans force et sans courage. Ils accusent souvent des douleurs contusives dans les masses musculaires. L'aspect est celui de la fièvre typhoïde au début.

Weil déclare que les phénomènes cérébraux n'existent pas au moment de la récidive. Chez notre malade, ils étaient seulement moins accentués.

La *tuméfaction de la rate* était notable dans les quatre cas de Weil; cet organe mesurait de 10 à 15 centimètres de diamètre. La rate était également appréciable dans notre cas. D'après Weil, cette tuméfaction disparaît dans l'intervalle non fébrile; nous avons continué, pour notre part, à la percevoir.

L'*ictère* se montre du deuxième au cinquième jour. Il était peu foncé dans les cas de Weil, plus marqué dans le nôtre. Il persiste pendant la durée de la fièvre et diminue en même temps que la température.

Chez notre malade, la nouvelle poussée fébrile s'est accompagnée d'une recrudescence de la teinte bilieuse.

Les selles sont restées normalement colorées chez trois malades; chez deux autres, elles étaient grisâtres.

Les éléments de la bile se constataient facilement dans l'urine.

Le foie, dans les cas de Weil, sauf dans un seul, était augmenté de volume et douloureux à la pression. Dans notre cas, il nous avait paru y avoir, à un certain moment, un peu de diminution de volume de cet organe.

Du côté du *tube digestif*, on trouve la langue sèche, des vomissements, sauf dans un cas, Weil a noté la diarrhée spontanée au début, de la sensibilité plus ou moins vive, ou des douleurs spontanées dans l'abdomen. Le malade de l'Hôtel-Dieu était constipé. Il a présenté au début de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, ce qui avait contribué encore à faire craindre l'invasion d'une fièvre typhoïde.

Les *urines* étaient troubles, rouges, sédimenteuses, renfermant une notable quantité d'albumine. Weil y a vu des cylindres épithéliaux. Au moment de la convalescence, les urines, rares jusque là, sont devenues abondantes.

Dans le cas que nous avons observés, les urines, diminuées pendant la première crise (1 litre), sont devenues abondantes pendant l'intervalle apyritique (3 litres), pour redescendre à un litre à la seconde crise fébrile et atteindre encore trois litres à la seconde défervescence.

Du côté de la *peau*, Weil a noté des taches rosées, dans un cas; dans un autre, des rougeurs passagères sur le tronc et le visage. Pour notre part, nous avons vu des taches purpuriques assez abondantes vers les membres inférieurs, et leur présence, rapprochée de l'existence d'abondantes épistaxis n'était pas sans nous inspirer de justes craintes.

Weil se livre à une longue discussion pour savoir à quelle maladie il a eu affaire. Sous quel titre faut-il cataloguer ces observations? S'agit-il de l'atrophie jaune aiguë du foie, d'une forme particulière de la fièvre typhoïde, de la fièvre récurrente, de la typhoïde bilieuse de Griesinger? La maladie ne lui paraît pouvoir rentrer dans aucune de ces variétés et il finit par conclure qu'il s'est trouvé en présence d'une maladie nouvelle, sûrement infectieuse et de nature inconnue.

De notre côté, l'état typhoïde très net, l'albuminurie, la tuméfaction de la rate, la fièvre nous avaient révélé une maladie infectieuse. Nous avions considéré l'existence d'une rechute comme un nouvel argument en faveur de la nature infectieuse de la maladie, et l'avions comparée aux rechutes de la fièvre typhoïde.

Le titre de typhus hépatique bénin, emprunté à une terminologie, dont use notre maître L. Landouzy, nous avait paru propre à désigner ce complexus morbide. Nous voulions indiquer seulement l'action prédominante sur le foie d'un agent pathogène analogue à celui de la fièvre typhoïde, de l'endocardite ulcéreuse, etc. Nous n'avions, du reste, nullement la prétention de spécifier ainsi la mise en œuvre de tel ou tel agent, mais de représenter l'ensemble symptomatique, et d'indiquer, sans la spécifier, la nature probable de sa cause. Il est évident, en effet, qu'il faudra prochainement remanier la classification des maladies et la fonder, non plus sur la séméiologie, mais sur l'étiologie.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de faire connaître ce complexus symptomatique dont Weil donne quatre observations et dont nous avions, de notre côté, rapporté un cas. Ce complexus symptomatique ne doit pas être rare. Nous avons vu déjà qu'une des observations rangées par A. Chauffard dans l'ictère catarrhal, s'y rattache directement. Peut-être en trouverait-on des exemples dans des faits semblables à ceux dont a parlé M. Kelsch dans un récent

numéro de la Revue de médecine à propos des épidémies d'ictère catarrhal et de leur origine tellurique.

ALBERT MATHIEU.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Emphysème du scrotum. — Cette affection, d'après Curling, ne s'observerait qu'après l'insufflation artificielle chez des personnes désireuses de s'exempter du service militaire ou d'exciter la compassion.

Gehle rapporte les cas suivants :

I. Homme de 50 ans. Le 19 février 1885, extirpation laborieuse d'un carcinome du rectum montant assez haut ; ouverture de la cavité péritonéale en avant et en arrière. L'opération fut pratiquée moyennant une incision postérieure du raphé et, partant de celle-ci, une incision circulaire autour de l'anus.

1er mars. On remarqua une tuméfaction de la dimension d'un poing occupant tout le scrotum, survenue pendant la nuit. La tuméfaction, molle au toucher, insensible à la pression et sans crépitation, avait partout un son tympanique. Circonférence (à la racine du pénis), 23 c/m. La tumeur ne se laisse pas diminuer par la pression. Les testicules ne se sentent pas distinctement. Tout le scrotum est élastique, tendu ; le raphé est marqué par un petit sillon. Comme le malade ne se trouvait pas incommodé par la tuméfaction, on ne fit faire que des onctions avec le cold cream. La tumeur ne diminua que très lentement.

20 avril seulement, le scrotum avait repris sa forme normale.

9 mai. Le malade fut renvoyé guéri.

II. Homme de 62 ans. Le 28 juin 1885, lithotomie périnéale médiane. Le soir, température 40°,0 et légère coloration hémorrhagique du scrotum. Après une nuit assez calme, tout le scrotum se montra au matin très fortement tuméfié, légèrement œdémateux ; il rend partout un son tympanique ; nulle part de crépitation emphysémateuse.

La tuméfaction diminua rapidement, et le 4 juillet elle avait entièrement disparu.

Le malade succomba le 13 juillet à une pneumonie.

III. Homme de 43 ans. Le 1er mai 1885, extirpation d'un carcinome du rectum, qui avait attaqué largement la peau autour de l'anus. Le 10 juillet, ablation dans l'excavation du sacrum d'un ganglion de la

grosseur d'une cerise. En outre, pour faire disparaître un prolapsus de la muqueuse de l'anus et une mauvaise position de l'ouverture anale, on détacha de nouveau de la peau tout le canal rectal et on le refoula en arrière.

11 juillet. Le malade remarqua une forte tuméfaction du scrotum dont la moitié gauche a la dimension d'un poing, la peau est tendue mince, ses veines sont dilatées.

La tuméfaction a attiré vers en bas une partie de la peau du pénis, de sorte que celui-ci paraît rapetissé; elle cesse au canal inguinal, rend partout un son tympanique; on sent distinctement le testicule en arrière et en haut. La moitié droite du scrotum est normale.

Le 14. La tuméfaction avait diminué.

Le 19. On pratiqua une ponction aspiratrice qui laissa s'échapper de l'air inodore.

Le 25. Le malade fut congédié avec un scrotum normal.

Dans ces trois cas, une plaie dans le périnée, suivie d'une tuméfaction du scrotum, présentait les symptômes suivants : tension élastique de la partie affectée du scrotum survenue assez subitement; son tympanique. La transparence et la crépitation emphysémateuse ne furent constatées que dans un cas, dans les deux premiers cas la résolution survint spontanément.

Pour savoir par quelle voie et par quel mécanisme l'air est arrivé sous la peau du scrotum, Gehle fit différentes expériences sur le cadavre, avec un trocart du calibre d'une aiguille à tricoter introduit sous la peau du périnée ; il réussit facilement à gonfler le scrotum en entier, une autre fois la moitié du scrotum. L'emphysème resta entièrement borné au scrotum ; sur un seul cadavre l'emphysème s'étendit sous la peau du ventre par dessus la symphyse.

Une incision dans la peau fit voir que l'air s'était accumulé sous e dartos, et que le testicule était repoussé en haut et en arrière. L'air se trouvait dans le tissu cellulaire lâche entre le dartos et le fascia de Cooper.

Il paraît probable que sur le vivant l'air fut aspiré dans un moment ou par la position du corps ou par la tenue des jambes, la plaie étant un peu dilatée, et pendant que la pression intra-abdominale était diminuée. De pareilles circonstances arrivent très souvent chez les opérés qui ont des vomissements suivis d'inspiration profonde. (Gehle. *Berl. Klin Wochenschr.*, n° 38, 20 septembre 1886.)

Myxœdème aigu consécutif à la thyroïdectomie, par S. W. Stokes. (*Brit. med. Journ.*, 16 *oct.* 86, p. 708). — Une jeune femme de 18 ans, vint le 25 sept. 85 à l'hôpital Richmond pour se faire soigner d'une grosse hypertrophie des deux lobes du corps thyroïde. L'état général de la malade était excellent, et on ne trouvait dans ses antécédents héréditaires rien en rapport avec la maladie actuelle. Son intelligence passait pour grande auprès de sa famille. Outre l'ennui qu'elle éprouvait naturellement de sa difformité, elle souffrait quelquefois de violents accès de dyspnée, habituellement nocturnes. L'un d'eux si intense que l'on fut sur le point de faire la trachéotomie, détermina sir Stokes à opérer bientôt. Le 21 oct. 1885, après anesthésie complète et toutes les précautions antiseptiques prises, sir W. Stokes procède à l'ablation du lobe gauche, en suivant d'aussi près que possible les préceptes formulés par Kocher. On ne peut, dit l'auteur, apprécier les difficultés d'une telle entreprise qu'après l'avoir tentée. Elles furent grandes dans le cas actuel. Chaque vaisseau ne fut sectionné qu'entre deux ligatures et cependant l'hémorrhagie en nappe, abondante et parfois irrésistible, fit craindre que la malade ne pût supporter la fin de l'opération : le pouls devint à peine perceptible, les extrémités froides et la face d'une pâleur mortelle. Après une injection hypodermique d'éther, on put terminer, non sans peine, l'ablation du lobe droit. La guérison se fit sans encombre. La malade fut complètement guérie de ses accès de dyspnée. Le lobe droit subit d'abord une diminution assez considérable, pour faire regarder comme possible l'inutilité future d'une seconde opération : mais au bout de six semaines le volume était redevenu le même, sinon plus grand et de nouveau l'on vit reparaître le thrill et les accès de dyspnée. D'ailleurs la santé était excellente et les parents demandèrent une seconde opération.

Le 3 février, on procède à l'extirpation du lobe droit : les difficultés furent plus grandes, car les vaisseaux étaient plus gros et plus friables. A trois reprises, pendant l'opération, le collapsus fut complet, à tel point qu'une fois les collègues de l'opérateur crurent à la mort de la patiente. Heureusement, il n'en fut rien, grâce aux injections d'éther et à l'eau-de-vie et au bout d'une heure et demie tout était terminé. Suture des bords de la plaie au catgut phéniqué. Pas de drain. Avant le pansement au sublimé, lavage de la plaie au chlorure de zinc. La faiblesse de l'opérée était telle que malgré l'éther et le rhum on ne put l'emmener de la table d'opérations qu'au bout d'une demi-heure.

Vomissements pendant les trois jours qui suivirent. Le pouls d'abord rapide, 132, descend graduellement jusqu'à 100. La température oscille entre 37°6 et 38° jusqu'au 9 février, sixième jour, où l'on constate la réunion complète.

Mais bien que l'état général soit excellent et que le chiffre du pouls continue à baisser, la température du soir s'élève un peu (38°7). Le 13 février, la malade se plaint d'une légère douleur des genoux ; le lendemain la douleur est vive et s'étend aux jambes sans que l'on en reconnaisse la cause.

Le 14 février, attaque convulsive, ressemblant à l'épilepsie avec contracture des mains, dilatation des pupilles, respiration légèrement stertoreuse, les yeux ouverts et fixes, écume à la bouche, et une notable accélération du pouls. Le tout dure une minute environ et est suivi de sommeil. On trouve alors un léger gonflement des paupières, du dos des poignets et des deux pieds. Il paraissait aussi exister une certaine torpeur cérébrale, amenant la lenteur des réponses aux questions posées. Ces réponses étaient cependant appropriées aux questions.

Le 15, la malade ne se plaint que de vives douleurs dans les bras et les jambes. Le lendemain, les douleurs sont plus vives et il survient une nouvelle attaque plus longue et plus intense, avec grande pâleur de la face, dyspnée, rapidité du pouls, fixité et saillie des yeux, dilatation des pupilles, battements des carotides. L'attaque finit par une grande inspiration et la malade s'endort tranquillement. Le lendemain, temp. 37°7, pouls, 84. La douleur des poignets était disparue, mais les genoux étaient encore douloureux et au-dessous du genou droit, il y avait une légère mais bien nette tuméfaction œdémateuse. Pas d'albuminurie. La lourdeur intellectuelle s'accroît, les paupières deviennent plus œdématiées et la face, d'intelligente qu'elle était, prend un aspect d'imbécillité très marquée. Les accès convulsifs se répètent de plus en plus souvent et affaiblissent la malade. Le 21 février elle a deux attaques : on trouve un léger œdème pulmonaire qui augmente rapidement et cause une dyspnée de plus en plus pénible qui dure jusqu'à la mort de la malade, trois jours plus tard.

L'autopsie faite par le professeur Purser montra un œdème intense du poumon, avec dilatation des alvéoles et dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales. Le cerveau et le cœur examinés avec soin ne fournirent rien à noter. Il n'est pas question des reins ni d'autres organes.

L'examen histologique de la tumeur montra les lésions du goître colloïde. S. Stokes fait remarquer combien, dans son observation, les accidents survinrent tôt et rapidement après l'opération et rapporte brièvement deux autres cas d'opérations sur le corps thyroïde non suivies d'accidents. Le premier est une ablation d'une tumeur de l'isthme, suivie du retour des lobes au volume normal. Le second, sur un jeune homme de 15 ans, est la simple section et ligature de l'isthme qui arrête l'accroissement rapide des deux lobes latéraux, au moins pendant cinq mois après l'opération. Le malade a ensuite été perdu de vue.

G. FOUBERT.

Utilité de l'opération dans l'épithélioma de la lèvre (*Medical Record* du 18 septembre 1886). — On pense généralement que l'épithélioma de la lèvre est une des formes les plus curables du cancer, et l'une des moins sujettes aux récidives. Cependant, les auteurs ne sont pas d'accord sur le pronostic de cette affection; les uns affirment qu'une opération au début réussit presque toujours; les autres, tout en admettant que l'excision du néoplasme prolonge l'existence, pensent qu'il y a récidive dans presque tous les cas.

On trouve dans le *Centralblatt de Chirurgie* du 19 juin 1886 une statistique intéressante, établie par le Dr A. Wörner d'après les observations de Tübingen et d'après les travaux de Thiersch, de von Bergmann, de Billroth, de Winiwarter, de Fischer, de Kocher et de Partsch.

De ces deux séries de statistiques, qui portent en tout sur 1143 cas, il ressort qu'un très grand nombre de récidives se produisent dans l'année qui suit l'opération; au contraire, la proportion des récidives après la troisième année est si faible que les opérés chez qui le néoplasme ne s'est pas reproduit pendant cette période, peuvent avoir la certitude presque absolue d'être définitivement guéris. Mais le côté important de ce travail est qu'il établit sans conteste la valeur de l'intervention chirurgicale, et justifie l'opinion générale sur la nécessité et les bienfaits de l'excision de la tumeur.

A Tubingen, plus de 37 0/0 des malades vécurent trois ans et plus sans récidive, et, pour les autres observateurs, 28 fois sur 100 il n'y avait pas eu de récidive à la fin de cette période.

Aussi peut-on évaluer à peu près au quart ou à la moitié le nombre des opérés dont la guérison sera définitive; et pour les autres, à

moins que l'affection ne soit trop avancée pour être justiciable du bistouri ou des caustiques, on peut avoir au moins l'espoir de donner au malade quelque peu de survie, et lui éviter une longue période de souffrance.

GENOUVILLE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Salicylage. — Vaccinations anti-rabiques.

Séance du 22 *décembre*. — Séance publique annuelle dont on trouvera le compte-rendu à l'article *Variétés*.

Séance du 28 *décembre*. — Rapport de M. Vallin sur l'emploi de l'acide salicylique et de ses dérivés dans les substances alimentaires. Depuis le jour où Kolbe a signalé l'action antiputride de l'acide salicylique, un certain nombre de commerçants et d'industriels ont eu recours à ce composé chimique pour retarder la fermentation des substances alimentaires facilement altérables. D'abord limité à la conservation des vins de qualité inférieure, l'emploi de l'acide salicylique s'est étendu à la bière, aux sirops, aux jus de fruits et de légumes, au beurre, à la viande, au gibier, au poisson, etc. Devant cette menace d'invasion de l'acide salicylique dans l'alimentation publique, on s'est justement alarmé; sur l'avis du comité consultatif d'hygiène, la prohibition des aliments et des boissons salicylées a été déclarée en 1881 ; on demande aujourd'hui à l'Académie s'il y a lieu de la maintenir.

Le rapporteur examine d'abord si des doses modérées d'acide salicylique, continuées pendant des mois, peuvent amener des troubles de la santé des individus. Or l'observation médicale permet de conclure par l'affirmative chez certains sujets impressionnables à ce médicament, chez les personnes âgées, chez celles qui n'ont pas

l'intégrité parfaite de l'appareil urinaire ou des fonctions digestives, chez les alcooliques et les individus atteints de maladies cérébrales, enfin dans la grossesse.

Est-il possible de tolérer dans les aliments et les boissons une dose maximum qui ne devrait pas être dépassée? Le rapporteur ne le pense pas. Le fait connu de la disparition de l'acide salicylique dans la bière et dans le vin conservés *in vitro* entraîne de grandes difficultés dans la réglementation de son emploi et la nécessité de répéter les salicylages. La nature des produits dans lesquels l'acide salicylique est transformé reste inconnue; et l'inocuité de ses dérivés reste à établir. De sorte qu'une substance pourrait être nocive tout en ne présentant, au moment de l'analyse, que des proportions minimes d'acide salicylique. En outre il faudrait fixer un maximum pour chacune des substances alimentaires susceptibles d'être salicylées. Les maxima pour chaque substance viendraient s'ajouter les uns aux autres dans l'alimentation publique, et à la fin de la journée on pourrait avoir absorbé une dose très supérieure à la plus forte de celles autorisées pour un seul aliment.

Enfin, dans la plupart des nations de l'Europe, le salicylage est visé d'une façon directe ou indirecte par les lois et règlements prohibant l'adultération des substances alimentaires. C'est pourquoi le rapporteur propose à l'Académie de déclarer que l'addition de l'acide salicylique et de ses dérivés, même à doses faibles, dans les aliments solides et liquides, ne saurait être autorisée.

Séances des 4, 11, 18 *janvier*, remplies par la discussion sur la vaccination anti-rabique. Cette discussion a eu trop d'éclat pour que nos lecteurs n'en connaissent déjà les détails; nous nous contenterons d'en fixer ici pour ainsi dire la substance.

Dans des comptes-rendus antérieurs, nous avons signalé en même temps que les statistiques favorables du laboratoire de M. Pasteur, les réserves que M. Colin d'Alfort avait cru dévoir exprimer à ce sujet (séance du 9 novembre 1886). Quelques cas de mort survenus chez des individus inoculés par la nouvelle méthode *intensive* ont fourni à M. Peter l'occasion de combattre la vaccination antirabique chez l'homme.

M. Peter n'hésite pas à reconnaître la patience, la rigueur et la sagacité avec lesquelles M. Pasteur a conduit ses belles expériences d'inoculation rabique. Il proclame hautement que grâce à ces recherches, on peut considérer aujourd'hui comme acquis le fait de

conférer au chien l'inocuité contre la rage. Mais il s'agit d'un moyen préventif *avant* morsure; l'expérience à faire était de pratiquer les inoculations progressives sur des animaux *préalablement* mordus et c'est ici que commence la critique.

M. Peter reproche à M. Pasteur d'avoir dit, sans en fournir la preuve, qu'il « a obtenu l'état réfractaire à la rage sur un grand nombre (qu'il n'indique pas) de chiens *après* morsure ». Et puisque M. Brouardel a cité des expériences de Von Frisch de Vienne, celles qui sont confirmatives de celles de M. Pasteur, il se croit autorisé, à son tour, à dire que, sur ce point particulier, Von Frisch a été amené à une conclusion contraire. C'est pourtant cette vaccination après morsure, dont les résultats, constatés à Vienne et en Italie, ne paraissent pas suffisamment probants, qui a été pratiquée chez l'homme. M. Peter la considère comme *irrationnelle*, puisqu'il est contraire aux faits d'admettre qu'on puisse empêcher l'éclosion d'une maladie en incubation et qui tient l'organisme en sa puissance; *inefficace*, la France ayant eu, dans l'année qui vient de s'écouler, une mortalité, par la rage, égale à la moyenne des années précédentes, c'est-à-dire 30 cas, dont 14 morts enragés après les inoculations soi-disant préservatives et 16 morts enragés dans ces inoculations; enfin *périlleuse*, au moins sous sa forme *intensive*, étant donnés les faits qui ont donné lieu à ces débats.

Il s'agit de quelques cas dans lesquels la mort, survenue chez des individus malgré les inoculations antirabiques après morsures, pourrait être attribuée à ces inoculations mêmes. Voici les arguments que M. Peter invoque à l'appui de cette manière de voir. Il considère deux formes de rage: celle du chien et celle du lapin; la première, classique, caractérisée par des phénomènes convulsifs, la pantophobie, l'hydrophobie, l'hyperesthésie, la sputation; la seconde, caractérisée par l'absence des symptômes précédents, et surtout par des phénomènes paralytiques. C'est cette dernière forme qu'auraient présentée les individus en question. Si on considère qu'elle est, au dire de M. Dujardin-Beaumetz et comme il est indiqué dans un article de M. Brouardel, absolument exceptionnelle chez l'homme, comment expliquer qu'elle soit devenue tout de suite aussi fréquente. M. Peter a noté, en outre, que, dans ces quelques cas, la douleur avait débuté au niveau des cicatrices des piqûres des inoculations, alros que celle des morsures était indolente; et c'est Cœlius Aurelianus qui a déjà dit : *propatitur ea pars quo morsu vexata fuerit.* Enfin M. Pasteur avait annoncé, dans une communication du 11 décembre 1882, que

l'inoculation du virus rabique dans le système sanguin offrait le plus souvent des rages paralytiques avec absence de fureur ou d'aboiement rabique; or, que fait-on dans les inoculations antirabiques, sinon des injections qui pénètrent dans la circulation? Comment admettre d'ailleurs que le virus inoculé, dont on prétend utiliser la puissance pour neutraliser le virus rabique canin, ne puisse parfois exercer cette puissance au détriment même de l'organisme humain.

II. — M. Brouardel, et surtout M. Vulpian, ont défendu la vacciantion antirabique chez l'homme. Il ne s'agit pas ici d'une question de théorie dans laquelle tout le monde est dans une profonde ignorance, il s'agit d'une question de fait. Or les faits ne permettent pas de contester l'efficacité de la méthode. Sans doute M. Peter, puisant des armes dans le camp adverse, avait le droit d'invoquer le chiffre de 30 donné par M. Brouardol comme moyenne de la mortalité par la rage. Mais M. Brouardel ne dit-il pas lui-même que ce nombre est inexact, qu'il résulte d'une enquête insuffisante et, qu'en réalité, on ignore quelle est la fréquence de la rage humaine en France. Cependant les statistiques qui donnent la proportion la plus faible de la mortalité chez les mordus la fixent à 16 0/0. Comme il est mort de la rage cette année précisément 16 personnes non inoculées, on peut dire que le nombre de mordus, qui ne se sont pas présentés au laboratoire, est de 100. Or, en face de cette mortalité de 16 0/0 chez les mordus non inoculés, qui est la même qu'autrefois, voyons les résultats obtenus par la méthode des inoculations. Sur 1.926 traités, 12 seulement ont succombé, soit moins de 1 0/0. Sans doute on dira que la statistique qui fixe la mortalité à 16 0/0 ne repose pas sur des données satisfaisantes, et on pourra ajouter que les 1.926 traités se composaient de ceux qui devaient naturellement échapper à la rage. Mais un tel raisonnement est-il admissible? Et, relativement à la méthode intensive, n'était-il pas reconnu que, pour les morsures à la tête et à la face, la mortalité était de 88 0/0; or, depuis que la méthode intensive est en vigueur, on n'a eu aucun insuccès pour ces cas-là.

On prétend que cette méthode intensive est périlleuse, et on fonde cette prétention sur quelques cas de mort survenus après l'emploi de cette méthode. Mais d'abord, de ces cas, en très petit nombre, quelques-uns, comme cela ressort d'une discussion qu'il serait trop long de reproduire ici, sont au moins contestables et les autres ne sont, pour M. Vulpian, que des insuccès, insuccès que nul ne nie et qui sont inhérents à toute méthode thérapeutique. De ce qu'on y a con-

staté des phénomènes paralytiques, on a conclu qu'il fallait y voir la rage paralytique du lapin inoculé. De même que la rage convulsive du chien donne la rage convulsivante, dit M. Peter, de même la rage paralytique du lapin donne la rage paralysante.

C'est là une double erreur. Les expériences ont démontré, au contraire, que le virus de la rage du lapin, toujours paralytique chez le lapin, donne chez le chien tantôt la rage convulsive, tantôt la rage paralytique. De même, le virus de la rage convulsive du chien peut donner lieu à la rage paralytique. Dans quelle proportion? on l'ignore. L'attention n'avait pas été portée sur ce point jusqu'à présent. Cependant, il serait facile d'en réunir dans la science un nombre suffisant de cas. M. Vulpian en cite de tout récents absolument authentiques, dans lesquels les vaccinations antirabiques avec des moelles de lapin ne sauraient être pour quoi que ce soit. Sydenhan dit, en propres termes, dans ses commentaires : « Habetur tamen observatio hydrophobi, qui absque ulla convulsione imo absque agonia, moriebatur, ac si paralysis mortem induxisset; in hoc autem ægro incipiens morbus post dolores molestos veram paralysim fecerat in brachio demorso. »

Ces faits démontrent que la rage peut se manifester chez l'homme sous forme d'accidents paralytiques médullaires ou bulbo-médullaires. Tantôt les accidents constituent les symptômes principaux et la maladie se termine par la mort sans que la malade ait présenté de l'hydrophobie, de la dysphagie, du délire, des convulsions spasmodiques; tantôt, à un moment ou à un autre de l'évolution de l'affection rabique à forme paralytique, on voit se manifester les symptômes que nous considérons comme les plus caractéristiques de la rage. Dans sa thèse inaugurale, écrite en 1883, c'est-à-dire alors qu'il n'était pas question de virus de passage de lapin à lapin, M. Roux donnait déjà l'interprétation de ces diverses manifestations. La rage, dit-il, peut avoir autant d'expressions qu'il y a de fonctions diverses dans les centres nerveux. L'irritation de l'écorce grise de l'encéphale se traduit par l'agitation et la fureur, celle du bulbe par la raucité de la voix et la difficulté de déglutir; qu'un autre point de la masse encéphalique ou de la moelle soit pris le premier, on aura des paralysies, des excitations de l'appareil génital; et le virus se propageant le long du cordon médullaire, atteindra la moelle épinière et le bulbe, arrêtera la respiration et le cœur avant que le cerveau ait été envahi, ou, s'il a déjà été atteint, il n'aura pu traduire sa souffrance, tous les muscles étant déjà paralysés. Nous voilà loin de l'interprétation des phénomènes

paralytiques par le virus de la rage du lapin. En terminant, M. Vulpian adjure les personnes mordues par des chiens enragés de se soumettre en toute confiance à des inoculations que les opérateurs eux-mêmes n'ont pas hésité à se faire sans en avoir besoin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycose. — Fièvre typhoïde. — Virus. — Variétés. — Salive. — Hydrargisme. Élections. — Vaccin.

Séance du 13 *décembre* 1886. — La glycose, la glycogène, la glycogénie en rapport avec la production de la chaleur et du travail mécanique dans l'économie animale. Troisième et dernière étude : ébauche d'une détermination absolue de la proportion dans laquelle la combustion de la glycose concourt à ces phénomènes. Rôle du foie. Conclusions. Mémoire de M. A. Chauveau en collaboration de M. Kauffmann. Dans cette note les auteurs ont étudié les relations qui existent entre la présence du sucre dans les humeurs nutritives et la température des animaux.

Afin de débarrasser les expériences de toute complication, les animaux étaient soumis au jeûne, de façon à n'avoir à tenir aucun compte de l'alimentation. Dans ces conditions, on voit le foie fournir constamment de la glycose au sang. Cette glycose cédée à l'organisme dans les capillaires de la circulation générale, constitue le principal aliment des combustions organiques, sources de la chaleur animale et du travail musculaire, car cet aliment prend au sang la majeure partie de l'oxygène absorbé dans les capillaires. Ainsi la quantité de glycose est proportionnelle à l'activité des organes, elle augmente et diminue avec elle. Lorsque l'organisme perd toute activité dans l'abstinence prolongée, le foie ne produit plus de glycose, il y a arrêt des combustions, refroidissement et mort.

— Note sur une épidémie de *fièvre typhoïde* qui a régné à Pierrefonds en août et septembre 1886, par M. P. Brouardel.

Dans le courant des mois d'août et de septembre, une épidémie de *fièvre typhoïde* éclata dans trois maisons contiguës, sises rue du Bourg à Pierrefonds. Parmi les vingt-trois personnes qui les habitaient, vingt d'entre elles furent atteintes de la maladie. Quatre succombèrent ; huit guérirent après avoir été gravement malades, huit furent atteintes plus légèrement. L'origine de cette épidémie locale

doit être attribuée à l'eau de fontaine dont se sont servies les personnes atteintes. En effet, les recherches de M. Brouardel ont permis de constater que, dans les trois maisons où a éclaté la maladie, les puits qui fournissaient l'eau d'alimentation étaient en communication par des couches de terrain perméables avec des fosses d'aisances situées non loin de là. L'eau recueillie dans ces diverses fontaines a révélé, à l'examen microscopique, la présence d'un grand nombre de bacilles considérés comme caractéristiques de la fièvre typhoïde. Enfin, dernier fait, qui prouve bien l'origine de la maladie, les trois personnes non atteintes s'étaient peu ou point servies de l'eau fournie par ces puits.

— *Election*. L'Académie avait à procéder à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et zoologie en remplacement de M. Henri Milne-Edwards, décédé.

Le nombre des votants étant 53, majorité 27, M. Sappey a été élu par 33 suffrages contre 10 à M. Ranvier, 8 à M. Dareste et 2 bulletins blancs.

Séance du 20 novembre 1886. — Propriétés zymotiques de certains *virus*; fermentation des matières azotées sous l'influence de *virus* anaérobies. Note de M. J. Arloing. Les nouvelles expériences de l'auteur avaient pour but d'établir que l'analogie admise entre les ferments et les *virus* était justifiée. Elles ont complètement réussi et nous apprennent que les infiltrations gazeuses qui, sur le vivant, caractérisent la septicémie gangréneuse et le charbon symptomatique peuvent être le résultat de la fermentation des substances hydrocarbonées et azotées des tissus.

Les gaz de ces infiltrations étant souvent inodores, il est à supposer que la fermentation porte d'abord sur les matières hydrocarbonées; quand ces gaz deviendront fébriles, on en conclura que cette fermentation s'est étendue aussi aux substances quaternaires.

Séance publique annuelle du 27 décembre 1886. — Après le discours d'usage du Président de l'Académie, et l'éloge historique de Flourens, prononcé par M. le secrétaire perpétuel Vulpian, M. Bertrand, secrétaire perpétuel, prononce le résultat des concours de 1886. Voici les noms des lauréats dans les sciences médicales :

Médecine et chirurgie. — *Prix Montyon* : 2.500 francs à M. *Léon Colin* (Paris, sa topographie, son hygiène et ses maladies); 2.500 francs à MM. *Déjerine* et *Landouzy* (Myopathie atrophique progressive);

2.500 francs à M. *Oré* (Hygiène des Maternités). — Mentions honorables : 1.500 francs à MM. *Cadéac* et *Malet* (Recherches expérimentales sur la morve) ; 1.000 à M. *Masse* (Tumeur perlée de l'iris) ; 1.500 francs à M. *A. Ollivier* (Études d'hygiène publique). — Citations honorables : M. *Riant* (Sur l'hygiène) ; M. *Van Merris* (La scrofule et les bains de mer) ; M. *F. Glénard* (Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse) ; MM. *Lutaud* et *Douglas Hogg* (Les hôpitaux d'isolement en Angleterre) ; M. *Trasbot* (Congestion de la moelle épinière) ; M. *F. Roux* (Traité pratique des maladies des pays chauds ; maladies infectieuses) ; M. *Van Ermengen* (Recherches sur le microbe du choléra asiatique.

Prix Bréant : Récompense de 2.000 francs à M. *Dufloc* (Relation de l'épidémie cholérique observée à l'hôpital Saint-Antoine en novembre et décembre 1884). — Récompense de 1.500 francs à M. *Ad. Guérard* (Port de Marseille : observations faites pendant l'épidémie cholérique de 1885). — Récompense de 1.500 francs à M. *L.-H. Thoinot* (Histoire de l'épidémie cholérique de 1884 : origine, marche, étiologie générale).

Prix Godard : 1.000 francs à M. *Bazy* (Diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires ; de l'intervention chirurgicale dans les cas de tumeurs de la vessie).

Prix Lallemand : 1.800 francs à M. W. *Vignal* (Développement des éléments du système nerveux périphérique et central).

PHYSIOLOGIE. — *Prix Montyon* (hors ligne et hors concours ; *le Dispensaire Furtado-Heine*) ; 750 francs à M. *Gréhant* (Recherches sur l'élimination de l'oxyde de carbone après empoisonnement partiel). — Mention honorable à M. *Assaky* (Expériences relatives à la suture des nerfs à distance).

STATISTIQUE. — *Prix Montyon* : 500 francs à M. *Jules Socquet* (Contribution à l'étude statistique sur le suicide en France, de 1826 à 1878. (Contribution à l'étude statistique de la criminalité en France, de 1826 à 1880). — Mention exceptionnellement honorable à M. *Cazin* (Influence des bains de mer sur la scrofule des enfants). — Rappel de mention très honorable à M. *Turquan* (Étude sur la répartition géographique et la densité de la population en France). Mentions honorables à M. *Mireur* (La prostitution à Marseille) ; à M. *Longuet* (Études sur le recrutement dans la Haute-Savoie et dans le département de l'Isère ; étiologie du goitre). — Citations honorables à M. *Aubert* (Sttistique médicale de la Vendée) ; à M. *Chauvel* (Statistique des

examens de la vision au Val-de-Grâce); à M. *Sordes* (Statistique de la population en France).

BOTANIQUE. — *Prix Barbier* : 2.000 francs à M. *E. Collin* (Structure anatomique comparée des substances médicinales; anatomie comparée des feuilles officinales).

ARTS INSALUBRES. — *Prix Montyon* : 2.000 francs à MM. *Appert frères* (Soufflage mécanique du verre); 2.000 francs à M. *Klob* (Perfectionnements introduits dans la salubrité des usines).

SCIENCES NATURELLES. — *Prix Delalande-Guérineau* : 1.000 fr. à M. *Hyades* (Études d'histoire naturelle et d'anthropologie au cap Horn).

Prix Jean Reynaud : 10.000 francs à M. *Pasteur* (Recherches sur la rage et découverte du traitement préservatif de la rage après morsure).

PRIX PROPOSÉ POUR L'ANNÉE 1887.

MÉDECINE ET CHIRURGIE. — *Prix Montyon* : Il sera décerné un ou plusieurs prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugés les plus utiles à l'art de guérir et à ceux qui auront trouvé les moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre. — *Prix Bréant* (100.000 francs) : Guérison du choléra asiatique ou découverte des causes de cette affection. — *Prix Godard* (1.000 francs) : Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — *Prix Lallemand* (1.800 francs) : Travaux relatifs au système nerveux. — *Prix Lacaze* (5.000 francs) : Travaux sur la physiologie. — *Prix Serres* (7.500 francs) : Embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine. — *Prix Chaussier* (10.000) : Travaux de médecine légale ou de médecine pratique.

PHYSIOLOGIE. — *Prix Montyon* (750 francs) : Ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale.

STATISTIQUE. — *Prix Montyon* (500 francs) : Toutes questions relatives à la statistique de la France.

BOTANIQUE. — *Prix Barbier* (2.000 francs) : Découverte précieuse dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique, ayant rapport à l'art de guérir.

Séance du 3 *janvier* 1887. — Sur quelques points relatifs à l'action de la *salive* sur le grain d'amidon. Note de M. E. Bourquelot. — On sait que le grain d'amidon traité par la *salive* à une température comprise

entre 45 et 55 degrés se dissout en partie. Or, la *salive* ne dissout l'amidon que lorsqu'il a été hydraté par l'eau et la chaleur; on peut donc supposer que le phénomène de dissolution se passe en réalité en deux temps : 1° hydratation de la matière amylacée par l'eau à la température de l'expérience; 2° saccharification de l'amidon hydraté par la diastase que renferme la *salive*.

C'est cette manière de voir qui a fait l'objet des recherches de M. Bourquelot. Ses expérienees ont montré : 1° que l'eau ne commence son action que vers 53 degrés, tandis que la *salive* exerce déjà son influence vers 35 degrés; 2° que de 53 à 58 degrés la proportion d'amidon hydraté par l'eau seule est inférieure à la portion saccharifiée par la *salive*. A partir de 58 degrés le contraire se produit, ce qui se conçoit si on admet que, vers 58 degrés la diastase salivaire commence à être partiellement détruite ou atténuée. L'atténuation va d'ailleurs en augmentant, et vers 71 degrés la diastase est détruite, tandis que l'action hydratante de l'eau va en augmentant jusqu'à 74 degrés.

— Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle, lésion des nerfs périphériques dans cette intoxication. Note de M. Maurice Letulle. — L'auteur étudiant chez un certain nombre de malades atteints d'*hydrargisme* chronique, les accidents paralytiques causés par cette intoxication, et, les comparant aux phénomènes de paralysie produits par le saturnisme, en concluait que les phénomènes de paralysie mercurielle localisée correspondaient à des lésions matérielles circonscrites aux nerfs périphériques, et que ces altérations différaient de celles des paralysies saturnines.

Les expériences sur les animaux ont permis à l'auteur de formuler les conclusions suivantes :

1° Les paralysies mercurielles diffèrent des paralysies saturnines par plusieurs caractères importants : la conservation de la contractilité électrique normale, l'absence d'amyotrophie, la persistance des réflexes tendineux.

2° Les lésions mercurielles des nerfs périphériques ont pour caractère spécial la destruction progressive de la myéline avec conservation, peut-être indéfinie, du cylindre-axe et ce sans prolifération des noyaux. Ces altérations trophiques sont segmentaires et périaxiles.

— Renouvellement annuel du Bureau et de la Commission administrative. L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomina-

tion d'un vice-président pour 1887, lequel doit être choisi, cette année, dans l'une des sections des sciences mathématiques.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 58, majorité 30, M. Jaussen obtient 44 suffrages (élu), M. Philippe 9, M. Lœury 3. Il y a eu deux bulletins blancs.

L'Académie réélit MM. Frémy et Becquerel, par 42 et 41 suffrages, membres de la Commission centrale administrative pour 1887.

Séance du 10 *janvier* 1887. — Aucune communication intéressant les sciences médicales n'a été faite dans cette séance.

Séance du 17 *janvier* 1887. — Dégénérescence du *vaccin* et moyen d'empêcher l'atténuation de son virus. Note de M. P. Pourquier. — On sait que le virus varioleux et le virus *vaccin* peuvent évoluer chez l'homme et sur le même individu simultanément et parallèlement, chacun d'eux conservant son individualité propre. Il en est de même pour les diverses atténuations du virus vaccinal, mais à condition que ces atténuations aient pris un caractère de fixité par leur passage successif sur différents sujets. On voit sur un même terrain le virus atténué et le virus-type évoluer en gardant leurs caractères propres.

L'auteur voit dans ce fait que le virus atténué l'est réellement et que l'atténuation observée a pris une individualité propre. Il importe dans ce genre de recherches, dit-il, d'annuler la question de terrain. Pour y parvenir on doit prendre un bon sujet vaccinifère, on l'inocule du virus type et du virus atténué qui évolueront séparément, l'examen comparatif des deux ordres de pustules permettra d'apprécier le degré d'atténuation du second virus ; dans le cas où l'atténuation ne serait qu'apparente, on verrait reproduire des pustules types s'il était porté sur le sujet bon vaccinifère.

VARIÉTÉS

Académie de médecine. — Nominations. — Mort de M. Raige-Delorme.

Séance publique annuelle de l'Académie de médecine. — Le 21 décembre dernier, l'Académie de médecine a tenu sa séance publique annuelle. Son secrétaire annuel, M. Proust, a lu le rapport général sur les prix décernés en 1886. C'est toujours une tâche ingrate et délicate : il s'agit d'intéresser à des questions absolument scienti-

fiques un public spécial, rien moins que médical; nous nous empressons de dire que M. Proust s'en est acquitté à son honneur. Tout en rendant compte des mémoires du concours avec une conscience qui témoigne du soin avec lequel l'Académie apprécie les travaux qui lui sont adressés, il a su détacher ceux qui pouvaient plus particulièrement exciter l'attention. Tels les renseignements de M. Morache sur les dernières lois militaires si pleins d'actualité; l'histoire de l'épidémie cholérique de M. Thoinot; l'hygiène du cabinet de travail où l'auteur, M. Riant, a donné de si curieux détails sur la manière dont nos illustres travailleurs disposaient de leur temps; le manuel de l'inspection des viandes de MM. Vilain et Bascon ; l'art d'élever des enfants en bas âge de M. Rougeot ; enfin la migraine qui a excité la verve de tant de concurrents, etc., tous sujets à la portée de l'assistance, qui, charmée, a payé en applaudissements sa gratitude au rapporteur.

Nous avons été privés cette année de l'éloge traditionnel d'une de nos illustrations médicales, éloge qui vient, d'ordinaire, rehausser l'éclat de ces solennités académiques. Le talent qu'y ont déployé M. Rochard l'année dernière, M. Béclard l'année précédente, nous l'a fait vivement regretter. Parmi les figures disparues, il n'en manque pas qu'on pouvait présenter à l'admiration des nouveau-venus dans la science, tout en donnant lieu à une page brillante aussi bien qu'à de saines méditations; et parmi nos maîtres éminents de l'Académie on n'eut pas été embarrassé pour trouver des maîtres aussi dans l'art de bien dire.

Cependant, si le monument en entier nous a fait défaut, nous en avons eu presque l'équivalent en diverses parties. En rendant un dernier hommage à la mémoire de ceux que la mort a ravis à l'Académie dans le courant de l'année, M. Proust a saisi cette occasion pour mettre en relief, sous forme de portraits, ce que ces physionomies avaient de plus frappant, et il l'a fait avec un tact, une bienveillance qui ont fixé l'attention de l'auditoire : c'est d'abord celle de Jules Guérin, ce vieil athlète toujours sur la brèche, qu'on était étonné de ne pas entendre dans les derniers débats sur les vaccinations antirabiques, une des figures les plus originales et l'un des reflets les plus éclatants du temps passé. Et à côté de cette nature impétueuse, emportée, exubérante, celle de Dechambre si calme, si réservé, si discret, Dechambre dont le nom restera glorieusement attaché à l'un des monuments les plus considérables de notre époque; enfin Bouchardat qui a conservé jusqu'à un âge des plus

avancés, toute la vivacité de son intelligence, la finesse de son esprit, son ironique bonhomie et dont M. Proust a retracé en traits si admirablement justes la longue et paisible existence entièrement consacrée à la science.

La liste des prix pour l'année 1886 a été publiée dans le dernier numéro des *Archives générales de Médecine*. Voici les prix proposés pour l'année 1887 :

Prix de l'Académie : 1.000 francs. — De l'hystérectomie vaginale; indications et procédés opératoires.

Prix d'Argenteuil : 10.000 francs. — Au meilleur travail sur le traitement des maladies des voies urinaires ou à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre.

Prix Barbier : 2.000 francs. — Maladies reconnues incurables.

Prix Buignier ; 1.500 francs. — Applications de la physique et de chimie aux sciences médicales.

Prix Capuron : 1.000 francs. — De la régression normale des tissus et des organes après l'accouchement. Etudier les altérations et les états pathologiques qui peuvent en résulter.

Prix Civrieux : 1.000 francs. — Des névralgies vésicales.

Prix Dauder : 1.000 francs. — De l'actinomycose. « Les auteurs devront présenter des observations originales recueillies en France. »

Prix Desportes : 1.300 francs. — Meilleur ouvrage de thérapeutique pratique.

Prix Godard : 1.000 fr. — Meilleur travail sur la pathologie externe.

Prix de l'hygiène de l'enfance : 1.000 francs. — Etude clinique de l'athrepsie.

Prix Lefèvre : 2.000 francs. — De la mélancolie.

Prix Mombine : 1.500 francs. — Missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Prix Portal : 600 francs. — De la tuberculose rénale primitive.

Prix Vernois : 800 francs. — Meilleur travail sur l'hygiène.

Prix Saint-Lager : 1.500 francs. — Expérimentation qui aura produit la tumeur tyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goîtreuses.

— Par décret du Ministre de l'Instruction publique, M. Gariel a té nommé professeur de physique; M. Farabeuf, professeur d'ana-

tomie, et M. Dieulafoy, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris.

— Par suite de la mort de M. Gillette, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, les mutations suivantes ont eu lieu dans le personnel des chirurgiens des hôpitaux de Paris : M. le Dr Monod, chirurgien de l'hospice des Incurables passe à l'hôpital Saint-Antoine; M. Blum, chirurgien du Bureau Central, est nommé chirurgien de l'hospice des Incurables.

— Le concours pour le prix Vulfran-Gerdy s'est terminé par les nominations de MM. Dumont et Lamarque.

MORT DU Dr RAIGE-DELORME.

Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Raige-Delorme qui fonda, en 1823, les *Archives générales de médecine*, et en fut le rédacteur en chef jusqu'en 1853.

Il avait collaboré au *Dictionnaire de médecine en* 21 *volumes*, dirigé la rédaction du *Dictionnaire en* 30 *volumes* et du *Dictionnaire lexicographique des Sciences médicales*. Il avait aussi commencé, avec Dechambre la rédaction du *Dictionnaire encyclopédique*.

Il avait été bibliothécaire à la Faculté de 1836 à 1876.

Né en 1795, il était le doyen du journalisme médical et, pendant sa longue et laborieuse carrière, il ne se départit jamais d'une rare aménité et d'une correction parfaite. Son savoir allait de pair avec sa modestie, et s'il ne laisse aucune œuvre originale de haut vol, il serait injuste d'oublier les services rendus à la science par cet érudit infatigable, dont les générations retrouveront le nom sur la plupart des Encyclopédies médicales éditées en ce siècle.

BIBLIOGRAPHIE

Obstétrique et gynécologie. — Recherches cliniques et expérimentales, par Pierre Budin, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité. — (Paris, O. Doin, éditeur.) — M. Budin a réuni sous ce titre un grand nombre de travaux originaux publiés dans différents recueils scientifiques et des Mémoires inédits du plus haut intérêt. Nous ne saurions trop conseiller la lecture de ce volumineux ouvrage, rempli de faits pratiques et d'aperçus scientifiques : le médecin y trouvera d'utiles indications sur la conduite à tenir dans bien des circonstances difficiles, l'anatomiste de curieuses recherches, et le médecin légiste de précieux renseignements destinés à l'éclairer dans sa délicate mission.

Le premier chapitre traite du moment auquel on doit opérer la ligature du cordon ombilical, et contient en outre quelques considérations sur la délivrance et sur l'asphyxie des nouveau-nés. Il serait à souhaiter qu'il fût lu par tous les médecins qui s'occupent d'accouchements. L'auteur fait remarquer qu'en se hâtant trop de faire la ligature du cordon, on prive l'enfant d'une certaine quantité de sang qui lui serait venue du placenta, et qu'en outre on s'expose à rencontrer quelques difficultés,au moment de la délivrance, à cause de la turgescence des vaisseaux ombilicaux, et de l'augmentation consécutive de la masse placentaire. Cette opinion, cependant, n'est pas partagée par tous les accoucheurs, et certains d'entre eux pensent que le placenta, rendu plus ferme par la réplétion de ses vaisseaux, se décolle plus facilement. Aussi, M. Budin, suivant en cela les conseils de M. le professeur Tarnier, s'est-il proposé de faire des expériences pour déterminer la quantité de sang dont la ligature tardive du cordon fait bénéficier l'enfant, et pour comparer la différence de résistance que le placenta, gorgé ou non de sang, oppose à son passage à travers un orifice rigide, comme celui d'un entonnoir destiné à figurer l'orifice du col utérin.

Tous les accoucheurs lient le cordon ; les uns lient le bout placentaire et le bout fœtal, les autres se contentent de lier ce dernier. Mais à quel moment convient-il de pratiquer ces ligatures et la section du cordon ombilical ? Est-ce immédiatement après la naissance,

comme le veulent Cazeaux, Joulin, Verrier, Pénard, etc.; est-ce un certain temps après, comme le recommandent Stoltz, Nægelé, Schrœder, Leishman, Jacquemier?

« Dans une *première* série de faits, dit M. Budin, l'enfant étant « expulsé, nous l'avons laissé respirer, crier, s'agiter; nous avons « suivi les modifications qui survenaient du côté du cordon ombilical, « et lorsqu'il avait cessé de battre depuis une, deux ou trois minutes, « nous l'avons sectionné.

« Dans une *seconde* série, au contraire, dès que l'enfant était sorti « des parties génitales, dès qu'il avait respiré largement et jeté un « ou deux cris, nous pincions le cordon ombilical entre le pouce et « l'index, de manière à interrompre la circulation fœto-placentaire, « nous placions une ligature sur le bout fœtal, et nous pratiquions « la section.

« Voici dans la presque totalité de ces cas ce que nous avons été « à même de constater. Lorsque aussitôt après la naissance, on laisse « l'enfant attaché au cordon ombilical respirer et crier librement « entre les jambes de sa mère..... on voit le cordon qui était d'abord « foncé, bleu, turgide, s'affaisser bientôt et les battements dont il « était le siège, disparaître en moyenne après deux minutes et demie. « Si après avoir attendu deux minutes encore, après avoir attendu « surtout que l'utérus se soit bien rétracté et même contracté une « première fois, on sectionne le cordon, il ne sort rien par le bout « fœtal, et par le bout placentaire, on voit s'écouler des vaisseaux « ombilicaux 11 c.c. 2 de sang en moyenne.

« Au contraire, dès que l'enfant a été expulsé hors des parties « génitales, dès qu'il a fait une première inspiration, si on inter- « rompt la circulation fœto-placentaire, et si, après avoir lié le bout « fœtal, on sectionne le cordon, on voit, par un triple jet d'abord, « puis par la veine seulement, le sang sortir des vaisseaux qui vien- « nent du placenta. On en recueille, en moyenne, 98 c. c. 4.

« Cela montre que pratiquer la ligature et la section du cordon « ombilical aussitôt après l'accouchement, c'est empêcher l'enfant « de puiser dans le placenta, 87 c. c. 2 (98,4 — 11, 2 = 87,2) de sang « qu'il y aurait pour ainsi dire aspiré. »

M. Budin fait alors la moyenne du poids des enfants en expérience, et celle du sang mesuré dans les deux séries. Puis, en prenant le poids spécifique du sang, et en comparant le poids moyen des enfants au poids moyen d'un homme adulte, il arrive à ce résultat, que « pratiquer la ligature et la section du cordon ombilical immé-

« diatement après la naissance, c'est empêcher l'enfant de puiser « dans le placenta 92 grammes de sang environ, c'est donc le priver « d'une quantité de sang telle que, chez un adulte, elle équivaudrait « à une saignée de 1.700 grammes. Ces chiffres, croyons-nous, peu- « vent se passer de plus amples commentaires et justifieront notre « conclusion :

« *On ne doit pratiquer la ligature et la section du cordon ombilical* « *que une ou deux minutes environ après la cessation complète des bat-* « *tements vasculaires de cette tige.* »

Que se passe-t-il maintenant du côté du placenta? Son décollement sera-t-il facilité par la réplétion de ses vaisseaux, et sa sortie à travers le col de l'utérus sera-t-elle plus aisée? M. Budin fait observer que la clinique seule peut répondre à la première de ces questions. Quant à la seconde, elle peut être résolue expérimentalement. Pour cela, il s'agit de faire passer différents placentas à travers un entonnoir, dont l'orifice mesure cinq centimètres de diamètre, en attachant à leurs cordons une ficelle qui se réfléchit sur une poulie et supporte, à son extrémité, des poids variables destinés à exercer une traction suffisante.

« La moyenne de nos expériences nous a donné les chiffres sui- « vants : pour faire passer le placenta, gorgé de sang, à travers un « orifice mesurant 5 centimètres de diamètre, 1.575 grammes étaient « nécessaires ; lorsqu'il était vide, au contraire, 920 grammes suffi- « saient; la différence était donc de 655 grammes. »

L'auteur se hâte, d'ailleurs, d'ajouter que pour ce qui est du décollement du placenta, il lui a toujours paru plus facile quand le placenta était exsangue, et qu'à plus forte raison il n'a jamais constaté la moindre complication.

La ligature tardive du cordon est encore la meilleure manière de combattre l'asphyxie des nouveau-nés. Rien ne peut leur nuire davantage que la saignée qui a été conseillée dans ce cas, et qui n'a pas plus raison d'être employée chez l'enfant que chez l'adulte pour lequel personne ne la conseillerait.

« Or, que fait-on, en général, dans l'asphyxie des nouveau-nés? « En sectionnant immédiatement le cordon, on prive l'enfant de « 92 grammes de sang environ qu'il aurait pu puiser dans le pla- « centa. En laissant s'écouler en plus, par les vaisseaux ombilicaux « de deux à quatre cuillerées, c'est-à-dire de 40 à 80 grammes de « sang, on ajoute, à la première, une nouvelle cause d'anémie pro- « fonde. L'enfant subit une nouvelle perte du sang, qui correspon-

« drait chez l'adulte, non pas à une saignée de 1.700 grammes, mais
« à une saignée de 2.500 à 3.000 grammes. »

« Ainsi donc, dans l'asphyxie simple, il faut laisser l'enfant large-
« ment respirer et crier avant de pratiquer la section du cordon, et
« se garder de lui faire perdre du sang. »

En effet, quel plus puissant moyen trouverait-on pour combattre l'asphyxie que d'établir la respiration, en l'aidant, s'il le faut, de l'insufflation trachéale et de l'excitation artificielle des actes mécaniques de la respiration.

Le second chapitre confirme les résultats énoncés dans le premier, et montre, qu'à l'aide de différents procédés, on est arrivé à évaluer trés exactement la quantité de sang gagné par l'enfant dans le cas de ligature tardive. C'est grâce à l'aspiration thoracique que s'effectue le passage du placenta dans le corps du fœtus. La pratique de la ligature tardive n'a jamais eu de résultats défavorables à la mère. Quant à l'enfant, non seulement elle n'a jamais présenté de danger pour lui, mais elle lui a toujours été éminemment utile. M. Tarnier s'en est assuré sur des séries très complètes de sujets, et l'on a toujours vu les enfants, ainsi traités, se montrer beaucoup plus actifs, plus rosés, plus vivaces que les autres. Bien plus, ils augmentaient plus rapidement de poids, au point de peser, en moyenne, au dixième jour de leur naissance, 250 grammes de plus que les enfants chez lesquels on a pratiqué la ligature immédiate.

Les fonctions digestives elles-mêmes se font plus facilement, l'exfoliation épidermique se produit plus vite, la chute du cordon est plus rapide, la température normale s'établit plus promptement.

Dans le troisième chapitre, l'auteur préconise l'emploi d'un fil de caoutchouc pour pratiquer, dans certains cas, la ligature du cordon ombilical, principalement lorsque le cordon est gras et gélatineux. Il montre d'après une série d'expériences, que les ligatures de fil, si bien serrées qu'elles soient, finissent toujours par ne plus exercer une constriction suffisante, et qu'en tous cas, la force de cette constriction peut être vaincue par une pression plus ou moins forte, et même assez faible, pourvu qu'elle soit continue, ou que le passage ait été forcé une première fois. La ligature élastique, au contraire, oppose une résistance bien supérieure à celle de la ligature du fil, et si cette résistance est surmontée par une pression très forte, elle ne l'est que momentanément, et se retrouve aussi puissante contre une seconde attaque, ce qui n'a pas lieu dans l'autre cas. Enfin, la ligature élastique ne coupe pas le cordon, comme on aurait pu le

craindre au premier abord, et de plus, elle en transforme le tissu en un véritable cordonnet plein, très régulier et très résistant.

Cette ligature est d'une application parfois difficile. M. Tarnier a conseillé un procédé ingénieux qu'il a appelé procédé de l'allumette, parce qu'il consiste à placer une allumette en bois parallèlement au cordon, et à l'endroit où l'on veut faire la ligature. On lie ensemble l'allumette et le cordon, et, lorsque le nœud a été fait, on brise l'allumette au milieu, et on retire doucement les morceaux.

Nous nous sommes longuement étendu sur ces trois premiers chapitres, parce que nous pensons qu'ils sont remplis d'enseignements pratiques qui ne sauraient être trop répandus.

Les chapitres IV, V et VI sont consacrés à des recherches cliniques et expérimentales sur la tête du fœtus au point de vue de l'obstétrique.

L'auteur, après avoir fait l'historique de la question, examine successivement les diamètres de la tête et sa forme à la suite des différents accouchements; tête normale, tête dans les présentations du siège, tête dans la présentation de l'extrémité céphalique, suivant qu'elle est fléchie, l'occiput se dégageant sous la symphyse pubienne ou en arrière au devant de la commissure antérieure du périnée, ou suivant qu'elle est défléchie. Puis, après avoir comparé ces diverses formes de la tête, il les étudie expérimentalement chez le fœtus à terme ou avant terme dans un bassin rétréci, ainsi que pendant l'application du forceps ou la version.

M. Budin fait dans le 7e chapitre d'intéressantes réflexions sur la compression cérébrale, dans le but de déterminer la réduction maxima qu'on peut faire subir à une tête fœtale à travers un bassin rétréci. Ces réflexions qui lui ont été suggérées par la thèse de Duret (Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, 1878, Paris), seront lues avec profit par tous ceux qui cherchent à appliquer à la médecine les découvertes de la physiologie, et par ceux-là surtout qui se souviennent du retentissement produit par la publication de ce remarquable travail, et de l'éclat avec lequel Duret lui-même, sur l'invitation du professeur Verneuil, en fit connaître les résultats dans la chaire de la Pitié.

Chapitre VIII. Recherches sur les battements du cœur du fœtus. Leur nombre, envisagé au point de vue du sexe et du poids de l'enfant, peut-il conduire à un résultat pratique? Non. Il n'y a aucune relation absolue, *au point de vue pratique*, entre le nombre des battements du cœur fœtal et le sexe de l'enfant. Si on compte les batte-

ments du cœur à plusieurs reprises pendant les derniers temps de la grossesse, il y a le plus souvent des écarts entre les nombres trouvés aux divers examens. Souvent même, la femme étant couchée et immobile, si l'on prolonge l'auscultation pendant plusieurs minutes, on constate des différences inexplicables d'une minute à l'autre. Il n'y a pas davantage de rapport entre le nombre des battements du cœur et le poids du fœtus. L'auscultation ne peut donc fournir aucun renseignement d'une valeur absolue, en ce qui concerne le sexe de l'enfant, et il faut que les accoucheurs cessent de compter sur ce moyen de diagnostic du sexe.

Il y a des cas dans lesquels la docimasie pulmonaire est impuissante à donner la preuve de la respiration; le chapitre X fait ressortir l'intérêt de cette question au point de vue médico-légal. Nous en donnerons les conclusions :

« 1° Bien que la docimasie pulmonaire hydrostatique, lorsqu'elle « donne des résultats positifs, prouve manifestement que la respi- « ration a eu lieu, dans certaines circonstances elle peut devenir « insuffisante pour permettre de reconnaître qu'un enfant a respiré.

« 2° C'est toujours chez les enfants nés avant terme et très faibles « qu'on a constaté cette insuffisance.

« 3° Le poumon a, dans ce cas, conservé l'aspect fœtal.

« 4° Son état anatomique à cette époque de la vie intra-utérine « explique les résultats de l'observation.

« 5° Lorsque, après avoir fait une incision au niveau du hile, on « comprime à l'air le tissu pulmonaire central, on voit s'écouler un « liquide séro-sanguinolent qui entraîne à sa surface des bulles d'air « extrêmement fines.

« 6° Si ces mêmes parties sont comprimées sous l'eau, on voit à « l'aide d'un examen attentif ces petites bulles gazeuses venir crever « à la surface du liquide.

« 7° Ces deux derniers phénomènes sont les seuls signes indiqnant « dans ces cas qne les poumons ont été pénétrés par l'air. »

Viennent ensuite des chapitres consacrés à l'étude de nombreuses anomalies : Hydrocéphalie anencéphalique ; arrêt de certaines parties du cerveau. Spina bifida cranien et rachidien ; méningo-encéphalocèle — Pieds-bots — Déformation des pouces, conséquence d'une position vicieuse dans la cavité utérine. — Tuméfaction de la vulve chez un enfant nouveau-né. — Apoplexie pulmonaire chez un nouveau-né — Reins d'un fœtus à terme, mort pendant le travail de l'accouchement ; présence d'infarctus uratique.

Les chapitres XVIII, XIX et XX renferment des recherches sur l'hymen et l'orifice vaginal, ainsi que sur l'hymen des petites filles. L'auteur examine l'anatomie de ces parties et les modifications qu'elles subissent lors des premiers rapprochements sexuels, suivant qu'il y a pénétration après rupture de l'orifice vaginal, pénétration après dilatation rapide et facile de cet orifice, ou pénétration après dilatation lente, difficile et progressive, ces deux derniers modes ne s'accompagnant pas d'écoulement de sang. Puis il étudie les modifications apportées par l'accouchement à terme ou près du terme à la forme de ces organes, modifications dont plusieurs sont caractéristiques. D'autres fois l'orifice vaginal est tellement résistant que les rapports sexuels sont impossibles, ou s'accompagnent de douleurs vives, de déchirures et d'hémorrhagie qu'on a même vue suivie de mort.

D'autres fois encore il est tellement extensible et souple que les rapports sexuels offrent la plus grande facilité. C'est dans ces cas que l'hymen peut persister malgré des accouchements ou des avortements, et l'on conçoit combien la connaissance de cet état de choses est utile au médecin légiste chargé de se prononcer dans des cas souvent très embarrassants.

Nous ne pouvons que citer les titres de tant de chapitres qu'il nous est impossible d'analyser et dont la lecture ne saurait être trop recommandée.

— Sur une disposition particulière des petites lèvres chez la femme, et sur quelques conséquences qui peuvent en résulter.

— Quelques remarques sur la contraction physiologique du muscle releveur de l'anus chez la femme. Résistance que ce muscle peut apporter à l'accouchement.

— De la douleur ovarique chez les femmes enceintes.

— Note sur l'action des ligaments ronds et des muscles utéro-pelviens dans les derniers temps de la gestation.

— Note sur un procédé qui permet de mieux constater les caractères de la région dorsale du fœtus lorsqu'on pratique la palpation abdominale et de mieux entendre les bruits du cœur fœtal lorsqu'on pratique l'auscultation à la fin de la grossesse.

— Du diagnostic pendant la grossesse de la présentation définitive de l'extrémité pelvienne.

« 1° Dans les derniers temps de la grossesse, on peut observer des « présentations définitives de l'extrémité pelvienne.

« 2° Dans les cas où le siège était ainsi engagé, il s'est toujours

« agi jusqu'ici de présentations de l'extrémité pelvienne décomplétée,
« mode des fesses.

« 3° L'inspection, la palpation, l'auscultation et le toucher peuvent « au premier abord, faire croire à une présentation de l'extrémité « céphalique fléchie, avec engagement marqué de la tête; mais, si « on analyse attentivement plusieurs des sensations perçues, il est « possible d'éviter toute erreur et d'arriver au diagnostic exact. »

Chapitres XXX à XXXV. Situations des œufs et des fœtus dans la grossesse gémellaire. Fœtus superposés.

Chapitres suivants :

Tumeur congénitale de la fesse, influence de la grossesse et de l'accouchement.

— Maladie du cœur, grossesse, avortements.

— Rétroversion de l'utérus gravide.

— Diagnostic à la fin de la grossesse entre un kyste de l'ovaire et la dilatation par du liquide amniotique d'une corne de l'utérus gravide.

— Extensibilité des membranes de l'œuf; formation de la bosse séro-sanguine avant la rupture de la poche des eaux.

— Note sur un signe permettant de reconnaître une hémorrhagie des parois du vagin après l'accouchement.

Chapitre XLV. Doit-on employer les injections intra-utérines de perchlorure de fer dans le traitement des hémorrhagies post partum ? Ce moyen très vanté en Angleterre est redoutable et, malgré son efficacité, ne doit être employé qu'en dernier ressort, et alors que tous les autres moyens ont échoué. Il est en effet très fréquemment suivi d'accidents graves, tels que phlébite, infection purulente, et, s'il arrête l'hémorrhagie, il est fort capable de tuer la malade par les complications qu'il détermine. Ce sera cependant à l'accoucheur de décider si, dans un cas extrême, il doit laisser une femme mourir d'hémorrhagie plutôt que de risquer l'emploi de ce suprême moyen.

Chapitre XLVI et suivants :

— Accouchement prématuré après plus de six mois de grossesse, hémorrhagie de la caduque loin du placenta ; mort du fœtus huit heures quinze minutes après l'accouchement ; respiration incomplète.

— Cancer du col de l'utérus mettant obstacle à l'accouchement.

— Fibrome sous-muqueux du corps de l'utérus compliquant la grossesse et l'accouchement.

— A propos d'un cas d'obstétrique communiqué à la Société médicale des hôpitaux par M. N. Question déontologique.

— De l'expulsion pendant la grossesse de caillots sanguins frais ou altérés sans qu'il y ait avortement.

Chapitre LI. Note sur le diagnostic et l'accouchement dans les cas de rétention du fœtus mort dans la cavité utérine. M. Budin ne s'occupe dans ce chapitre que de la grossesse simple, c'est-à-dire de celle dans laquelle le fœtus est unique et contenu dans l'utérus. Or il faut établir une première distinction, selon que le fœtus a succombé dans les quatre ou cinq premiers mois, ou selon qu'il a succombé dans les derniers mois de la grossesse.

Dans le premier cas, il est bien difficile d'affirmer qu'il existe un fœtus mort dans la cavité utérine, à une époque où, même s'il était vivant, on ne pourrait encore constater aucun signe de certitude de grossesse. Cependant un certain nombre de symptômes peuvent mettre sur la voie du diagnostic; ce sont la disparition des règles, les modifications survenues du côté des seins, du côté de l'utérus, etc.; symptômes qu'il faudra distinguer de ceux fournis par d'autres affections. Et encore devra-t-on rester sur une certaine réserve, puisque le fœtus peut séjourner pendant des semaines et même pendant des mois dans l'utérus sans être expulsé.

Dans le second cas il se produit dans l'organisme maternel et du côté des organes génitaux des transformations qui sont différentes suivant le temps depuis lequel le fœtus a succombé, suivant le degré plus ou moins accentué de résorption du liquide amniotique, et suivant la façon dont se comportent ou réagissent les parois de l'utérus.

Enfin, après un chapitre consacré à l'histoire des chamberleux, M. Budin donne une note des plus instructives sur une sonde pour pratiquer le lavage de la cavité utérine et d'autres cavités; sonde à canal en fer à cheval. Nous ne pouvons que renvoyer à la lecture de cette note qui traite des injections intra-utérines faites chez des femmes qui avaient subi des opérations obstétricales, dans un cas de rupture utérine, dans des cas de rétention des membranes, de rétention du placenta et enfin après des avortements de trois mois.

Terminons en disant que ce livre, écrit dans un style clair et précis, est un vrai livre de bibliothèque, destiné à être souvent consulté, et à propager l'enseignement si justement apprécié de l'auteur.

Dr Georges Huette.

Guide des mères et des nourrices. — M. le Dr C. Périer vient de faire paraître chez J. B. Baillière et fils un livre qui, comme son titre l'indique, a trait exclusivement à l'hygiène de la première enfance. C'est l'exposé de toutes les précautions, de tous les soins que doit prendre la femme pendant ces trois grandes périodes de la maternité : la grossesse, l'accouchement, et l'allaitement et l'éducation de l'enfant.

Le livre est divisé en quatre parties. Dans la première partie l'auteur expose l'hygiène de la mère elle-même, le régime alimentaire qu'elle devra suivre, les modifications qu'elle devra apporter dans sa toilette, et à ce propos il s'élève contre l'usage du corset et contre le sentiment de coquetterie qui pousse de nos jours les femmes à se serrer la taille d'une façon exagérée, ignorantes qu'elles sont des dangers auxquels elles exposent leur enfant et elles-mêmes.

Après avoir parlé de tous les préparatifs nécessaires à l'accouchement et des soins à donner à la femme pendant et après cet acte, l'auteur examine cette double alternative : ou bien la mère ne nourrira pas son enfant, ou bien elle le nourrira. Pour le premier cas, quelques purgations jointes à la compression douce des seins suffiront à faire passer le lait; quant au second cas, il fait le sujet d'un chapitre spécial où sont exposés les avantages pour l'enfant et aussi les quelques petits inconvénients pour la mère (gerçures des seins, crevasses, abcès) qui résultent de ce mode d'allaitement.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie les premiers soins à donner au nouveau-né, le premier habillement (maillot, culotte, bonnets, chemises, brassières, etc.), et enfin les soins de propreté, lavages locaux, bains, frictions, etc...

La troisième partie est entièrement consacrée à l'alimentation de l'enfant, choix d'une nourrice, sevrage, première dentition.

La quatrième et dernière partie traite de la « médecine d'urgence », c'est-à-dire des soins que la mère donnera à l'enfant, en attendant l'arrivée du médecin, en cas d'accidents tels que : angine, bronchite, coliques, diarrhée, constipation, coqueluche, convulsions, croup, etc.

Chemin faisant l'auteur a relevé « quelques préjugés populaires, ces moisissures de l'esprit qu'on ne trouve que là où la lumière n'entre pas » (Fonssagrives).

« Il est temps, ajoute-t-il (et combien ce serait plus en harmonie avec notre siècle de civilisation et de progrès !), de délivrer l'enfant des commères et de leur routine et de remplacer par une hygiène

naturelle et scientifique bien entendue les théories grotesques et les pratiques grossières qui ont eu la faveur des siècles passés. »

Nous avons cherché dans cette courte analyse à donner à nos lecteurs une idée aussi exacte que possible du travail de M. le Dr Périer, travail dans lequel les moindres choses concernant l'hygiène de la première enfance sont exposées d'une façon minutieuse, simple, claire et précise ; et nous avons la conviction que le but que l'auteur s'est proposé sera atteint, à savoir : « de répandre dans les familles des connaissances simples et pratiques, d'augmenter les éléments de vitalité parmi les jeunes êtres qui ont droit à la sollicitude la plus tendre et qui doivent plus tard contribuer au développement et à la prospérité de notre pays. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Les Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse, par le Dr U. Schnell. (Thèse de Paris. Lecrosnier, 1886.)

Il a été beaucoup écrit sur ce sujet délicat, et beaucoup d'inconnues persistent encore. Le travail de M. Schnell expose l'ensemble de tous les matériaux et les résume ainsi :

Les cardiopathies engendrées par les maladies du système nerveux central sont en petit nombre et ne peuvent s'expliquer par la théorie de l'action trophique. L'état fenêtré valvulaire, décrit chez les ataxiques par Teissier et Zohrab comme une lésion trophique, est une altération vulgaire sans rapport avec le tabes.

Les troubles du système nerveux central qui peuvent être responsables des cardiopathies sont représentés par la paralysie bulbaire, la compression médullaire, les émotions, le goître exophtalmique, la lypémanie.

Les cardiopathies engendrées par les maladies du système nerveux périphérique sont en petit nombre; les névralgies du membre supérieur gauche peuvent sûrement en déterminer la production.

Les altérations valvulaires par lésions nerveuses ne sont pas positivement établies et les vivisections ne permettent pas d'affirmer l'existence de lésions cardio-vasculaires expérimentales, d'origine nerveuse.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1887.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA MÉNINGITE DUE AU PNEUMOCOQUE (AVEC OU SANS PNEUMONIE) (1).

Par le Docteur NETTER, Chef de Clinique médicale,
Médaille d'Or des hôpitaux.

Dans un récent Mémoire (Archives de physiologie, 15 août), nous avons étudié l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique.

Nous avons soutenu dans ce travail une thèse que nous avions déjà émise à propos de la méningite et de la péricardite (Société anatomique 19 mars 1886).

L'activité pathogène du microbe pneumonique, du pneumocoque ne se borne pas à la genèse de la pneumonie. Avec celle-ci ou en dehors d'elle, il peut donner lieu à un grand nombre d'altérations qui, avant la connaissance du pneumocoque, paraissaient sans lien direct avec la pneumonie.

Nous nous sommes attaché à l'étude de ces manifestations extrapulmonaires de la pneumonie, et nous croyons avoir obtenu des résultats assez intéressants.

(1) Mémoire remis le 1er novembre 1886 à la rédaction des *Archives*.

De cette étude générale, après notre mémoire sur l'endocardite, nous détachons aujourd'hui ce que nous avons pu apprendre de la méningite pneumonique.

Nous étudierons celle-ci :

1° Quand elle accompagne la pneumonie.

2° Quand elle existe sans pneumonie à l'état sporadique.

3° Quand elle sévit avec une allure épidémique.

Nous nous efforcerons de mettre en lumière autant que possible les travaux des auteurs qui ont traité avant nous ce sujet. Mais il nous a paru que dans la matière les idées théoriques, même justes, ne sont réellement importantes que quand elles sont appuyées sur des faits. Peut-être n'a-t-il pas été publié suffisamment encore de ces derniers, et peut-être accordera-t-on quelque valeur à ceux que nous apportons à notre tour.

PREMIÈRE PARTIE

MÉNINGITE ACCOMPAGNANT OU SUIVANT LA PNEUMONIE

On croit pouvoir faire remonter jusqu'à Hippocrate la connaissance de la méningite pneumonique en raison de son aphorisme classique. « Le pronostic est grave quand le phrénitis complique la pneumonie. »

Ce qui est bien certain, c'est que tous les traités font mention de cette complication de la pneumonie. Ainsi les cliniques de Chomel et d'Andral, le célèbre traité de Grisolle signalent sa présence dans les autopsies.

De nombreux mémoires lui sont consacrés en tous pays. En France, nous citerons surtout ceux de Laveran, Barth et Poulin, Barth, en Belgique celui de Firket, en Italie celui de Bozzolo, en langue allemande les monographies d'Immermann et Heller et de Nauwerk.

Ces travaux sont d'accès facile, et à leur suite la question pourra paraître épuisée.

Nous avons un moment songé à ne pas revenir sur cette

partie, à aborder immédiatement la méningite pneumonique sans pneumonie, qui est en somme la partie neuve, le but de notre mémoire.

Mais une réflexion plus attentive nous a montré que la méningite accompagnant la pneumonie n'est nullement élucidée dans tous ses détails et particulièrement au point de vue pathogénique; et nous avons pu, dans nos recherches expérimentales et anatomiques, apporter quelques éclaircissements utiles.

Certaines particularités anatomiques et cliniques même n'étaient pas absolument établies. Nous avons ici encore plus d'une fois apporté une solution, grâce à l'analyse de 160 observations, nombre incomparablement supérieur à celui dont disposaient nos prédécesseurs.

La comparaison de la méningite pneumonique et de l'endocardite précédemment étudiée, nous a paru assez intéressante et nous les rapprocherons plus d'une fois avec fruit.

Enfin, et c'est là notre principale raison, l'étude de la méningite sans pneumonie sera incomparablement plus facile, lorsque nous aurons fait connaître les cas qui ne diffèrent de la dernière que par l'addition d'une altération pulmonaire.

ETIOLOGIE. — Voici quelques chiffres indiquant la proportion des méningites aux autopsies et cas de pneumonie :

AUTOPSIES				
1 Immermann et Heller (Erlangen)	9	sur	21	43 pour 100
2 Osler (Montréal)	8		193	7,76
3 Senger (Breslau)	5		65	7,69
4 Nauwerk (Zurich, 1860-1879) . .	14		213	6,57
5 Bozzolo (Turin et Milan)	38		941	4,2
6 de Renzi (Gênes)				3,2
7 Jurgensen (Tubingue)	1		72	1,39
CAS				
1 Chomel (Paris)	4		50	8 pour 100
2 Nauwerk (Zurich)	14		1172	1,2

3 Biach (Vienne)	15	11422	0,13
4 Huss (Stockholm) . 4	2	2616	0,08

Ce tableau suffit à montrer combien la fréquence peut varier. Il permet de juger que les différences de latitude, de climat importent peu. Elles ne sont pas grandes entre Tubingue et Erlangen. — La date a plus d'importance. C'est pendant quelques mois, une année, une série d'années que la méningite acquiert une fréquence insolite.

Il ne faut que trois semaines à MM. Barth et Poulin pour recueillir dans deux services quatre observations de méningite pneumonique (1879).

Inglessis en observe quatre également en deux mois (28 février-24 avril 1852).

Senger en quatre mois fait cinq autopsies de méningite pneumonique (14 décembre 1884, 15 avril 1885 alors que les dix-huit mois précédents on n'en a pas vu une seule à Breslau.

Rühle voit trois cas en seize mois. Immermann et Heller dix en dix-huit mois.

Nous pourrions multiplier nos exemples, nous nous contenterons de rappeler la fréquence relative toute récente de la méningite pendant l'hiver et le printemps derniers.

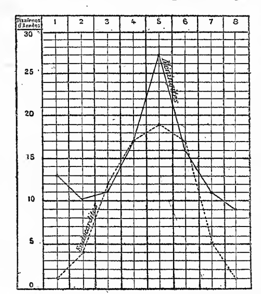
L'importance de la lésion locale du poumon ne paraît jouer qu'un rôle médiocre. La méningite n'est pas plus souvent observée après la pneumonie double. Dans plusieurs observations le foyer hépatisé est peu volumineux, gros seulement comme un poing ou moindre encore.

Le sexe masculin offre un plus grand nombre de cas, 90 contre 39 chez les femmes. Cette proportion est précisément celle entre les cas de pneumonie dans les deux sexes.

L'étude de l'âge montre quelques particularités. La méningite est surtout fréquente de 40 à 50 ans. Elle l'est sensiblement moins de 30 à 40 et de 45 à 60. En dehors de ces trente années le chiffre des méningites est à peu près le même par période de dix ans.

Mais ces chiffres n'ont vraiment grand intérêt que quand

ils sont comparés à ceux qui indiquent la fréquence relative de la pneumonie et de l'endocardite pneumonique.



Nous avons construit le tableau ci-contre qui fera ressortir les différences.

De 0 à 25 ans	33 méningites		9 endocardites	
25 à 50	54	—	44	—
50 — au-delà	37	—	23	—
	124		76	

soit rapportées à 100 :

De 0 à 25 ans	26,23 méningites		11,84 endocardites	
25 à 50	43,52	—	55,40	—
50 — au-delà	29,84	—	32,76	—

La méningite est plus fréquente dans l'enfance, mais cela est surtout vrai de la première enfance. Sept cas de notre tableau ont été observés au-dessous de 1 an.

4 mois	1	9 mois	1
5 —	1	11 —	2
6 —	1	12 —	1

Le cas d'endocardite pneumonique au-dessous de 10 ans coïncidait avec une méningite.

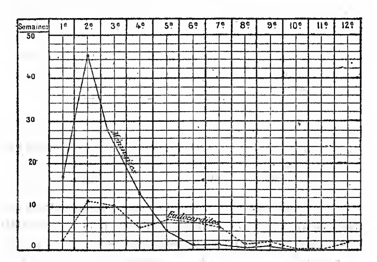
La fréquence relative de la méningite au-delà de 60 ans est également remarquable.

De 60 à 70	11 cas de méningite	5 endocardites
Après 70	9 —	1 —

Nous trouverons dans la pathogénie l'explication de cette fréquence relative de la méningite pneumonique aux périodes extrêmes de la vie.

A quelle date de la pneumonie paraît d'habitude la méningite? C'est là une question à laquelle il n'est guère facile de répondre, vu la latence fréquente de la méningite à son début et aussi le nombre relativement faible d'observations bien complètes. Nous pensons que cet accident s'observe surtout dans les trois premières semaines.

Il est plus facile de déterminer, de même que nous avons fait pour l'endocardite, la durée relative de la vie dans la pneumonie suivie de méningite. Nous avons dans ce but dressé le tracé ci joint :



On y reconnaît la rareté de la méningite avec survie de plus de quatre semaines.

Ici la différence est notable avec l'endocardite pneumonique.

La durée d'un mois n'a pas été atteinte dans 101 méningites, 28 endocardites.

7 méningites, 18 endocardites ont été accompagnées d'une survie de un à deux mois.

6.5 sur 100 méningites ont été observées après le premier mois, tandis qu'après ce terme on voit encore 42 36 0/0 des endocardites.

La méningite pneumonique est plus fréquente chez les sujets affaiblis par les préoccupations, chez la femme enceinte ou qui allaite, chez les aliénés, chez les individus atteints de lésions organiques du cerveau. Nous n'insistons pas ici sur ces particularités que nous chercherons à expliquer dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique.

Anatomie pathologique. — Les atlas d'anatomie pathologique renferment tous des figures fort exactes de la méningite pneumonique à son degré parfait de développement.

On y voit, surtout sur la convexité des hémisphères, un exsudat jaune verdâtre, plus épais au niveau des sillons le long des vaisseaux. Des dépôts analogues sont figurés sur les deux faces du cervelet et à la base de l'encéphale.

Si l'on cherche à séparer cet exsudat, on constate que la pie-mère se laisse en général détacher sans rien emporter de l'écorce cérébrale. En revanche, l'exsudat même fait corps avec la pie-mère. Sa consistance est molle, fibrineuse, et qui a pu examiner une fois un cas de ce genre reconnaît quelles différences le séparent aussi bien de l'exsudat lardacé grisâtre de la méningite tuberculeuse que du pus crémeux se laissant aisément détacher de la méningite, suite de carie du rocher.

Nous avons dit que les lésions prédominent à la convexité. Quelquefois celle-ci est presque seule atteinte.

Souvent les désordres sont encore plus étendus. Les méninges spinales sont elles-mêmes lésées. Dans quelle proportion? Cela est difficile à déterminer, l'ouverture du rachis

étant généralement négligée, à moins qu'elle ne soit commandée par l'histoire symptomatique.

En tenant compte des cas où la lésion spinale est signalée, je crois pouvoir accepter qu'elle doit être présente dans plus du tiers des cas (1).

Elle n'occupe pas généralement la moelle dans toute sa hauteur. Le renflement lombaire, puis le cervical sont le plus souvent touchés.

La méningite spinale pneumonique obéit à la règle générale de toute méningite rachidienne. Elle prédomine à la partie postérieure et souvent n'existe que là. On sait que l'on a cherché à expliquer cette prédominance par la position déclive de cette face.

Telle est l'apparence des méninges dans les cas les plus avancés.

A un stade antérieur, l'exsudation n'est pas étalée à larges coups de pinceaux. Le long des gros vaisseaux on ne trouve plus que d'étroites bandes jaunâtres ou de simples îlots réduits parfois aux dimensions d'un grain de chènevis. Dans ces cas, on peut observer une injection vasculaire assez notable. Dans les méningites bien caractérisées, la congestion est ordinairement moindre. Il n'est pas encore prouvé que la teinte hortensia de l'écorce de l'encéphale corresponde régulièrement, comme on le voulait vers 1830, à l'inflammation méningée manifeste.

A un degré moins avancé, tout se borne à de minces traînées d'un blanc laiteux le long des vaisseaux. Alors le microscope devient nécessaire pour assurer qu'il y a méningite.

Il arrive assez fréquemment que l'exsudation fibrino-purulente, nulle à la surface, soit très évidente, si l'on ouvre les ventricules. On trouve alors les plexus choroïdes transformés en corps arrondis, jaunes, de consistance molle, ayant quel-

(1) Il est possible que cette proportion soit beaucoup trop basse, car nous relevons 37 autopsies avec méningite spinale et 3 seulement où l'ouverture du rachis a démontré l'absence de localisation de ce genre. Nos expériences sur les animaux montrent que l'association doit être bien fréquente.

quefois la dimension d'une amande et plus. Leur substance est infiltrée par l'exsudat fibrineux.

En règle générale, la quantité de liquide ventriculaire est augmentée. Le liquide est troublé et peut contenir en suspension des flocons fibrineux.

Même dans les cas avancés, l'exsudation méningée n'est pas uniforme. Quelquefois elle prédomine au niveau d'un hémisphère, ainsi que nous avons pu le voir deux fois (Nauwerk, Cruveilhier).

Bien que la convexité soit surtout touchée, ainsi que nous l'avons dit plusieurs fois, il existe des autopsies de méningite pneumonique exclusivement basilaire. On peut en lire déjà dans le traité de Parent-Duchâtelet et Martinet.

Un point fort important dans l'histoire anatomique, c'est l'état des poumons. Voici ce que nous apprend l'analyse de 120 observations :

Abcès du poumon	3
Infiltration purulente	14
Hépatisation grise	25
Hépatisation rouge-gris	18
Hépatisation rouge	15
Hépatisation	10
Induration	7
Carnisation	3
Résolution	21
Splénisation	1
Bronchopneumonie	3

Si l'on compare ces chiffres à ceux que nous avons recueillis à propos de l'endocardite pneumonique, on constate que l'induration et la résolution sont relativement plus rares dans la méningite 27, 5 0/0 au lieu de 40,84, que la suppuration du poumon est à peu près également rare : 14,17 dans la méningite, 11,26 dans l'endocardite. L'hépatisation grise enfin est à peine plus fréquente dans la méningite : 20,83 au lieu de 18,31.

Tous ces chiffres s'accordent bien avec ce fait déjà reconnu

à propos de l'endocardite pneumonique, à savoir que celle-ci paraît à une date postérieure à la méningite.

La pathogénie quelque peu différente de ces deux manifestations extrapulmonaires expliquera ces différences.

Enfin, pour terminer le chapitre de l'anatomie pathologique, il nous faut signaler les autres désordres viscéraux que l'on constate assez fréquemment.

La première place revient à l'endocardite végétante qui a été présente dans 40 cas sur 146 près du tiers $\frac{1}{3,65}$ Nous rappellerons que l'endocardite sans méningite est bien plus rare encore que la méningite sans endocardite, car la méningite existe certainement deux fois sur trois endocardites pneumoniques, exactement $\frac{45}{63} = \frac{5}{7}$

La péricardite fibrineuse ou fibrino-purulente est, elle aussi, assez souvent observée. Elle a été signalée 8 fois sans endocardite et n'est pas rare dans les cas où il y a endocardite pneumonique.

Enfin, nous trouvons signalée plusieurs fois la pleurésie double, alors même que la pneumonie a toujours été unilatérale.

III. Symptomes et formes. — La méningite pneumonique peut exister sans déterminer aucun symptôme. Elle est alors dite latente. Pareille éventualité est fréquente et se trouve réalisée dans une bonne moitié des cas. On ne saurait, en effet, considérer comme signes de méningite l'agitation, le délire ou la stupeur fréquemment signalés dans la pneumonie en dehors de toute altération matérielle de l'encéphale.

Quand la méningite pneumonique se traduit par des symptômes, elle peut se manifester sous des apparences très variables.

Nous ne saurions les indiquer toutes ; mais nous croyons utile de fournir brièvement quelques exemples des formes le plus souvent signalées.

Les cas les plus simples sont ceux dans lesquels les phénomènes d'excitation cérébrale prédominent, de façon à réaliser

le type classique de la méningite aiguë simple de la convexité. En voici une observation :

Obs. I. (*Immermann et Heller, résumée*). — *Méningite pneumonique. Forme méningitique. Mort.* — Un homme de 42 ans, alcoolique, sujet aux pneumonies, est pris, le 19 janvier 1867, d'un violent frisson suivi de fièvre, point de côté et toux. Le 22 janvier, il est traité à la policlinique, et du 22 au 26 il présente les signes réguliers d'une pneumonie du lobe inférieur gauche.

Dans le courant de la journée du 27, douleurs violentes dans la nuque. En même temps, délire actif. Le malade cherche à quitter le lit, agite ses membres en tous sens, émet des sons inarticulés.

Le 28 (dixième jour). Délire violent, légère raideur de la nuque. Pupilles modérément dilatées, réagissant d'une façon normale. 40°.

On transporte à la clinique. Dans l'après-midi, le délire furieux continue accompagné de tremblement. Selles involontaires. 40°,2.

Le onzième jour, le délire violent toute la nuit a cessé le matin, mais l'intelligence est très obtuse. Des deux côtés, myosis extrême. Photophobie. Raideur de la nuque très marquée, s'étend à la partie supérieure du tronc. Plaintes vives quand on essaie de redresser la tête.

La pneumonie s'étend en haut.

Le douzième jour. Dans la nuit, mouvements convulsifs des deux membres supérieurs, somnolence marquée, 56 inspirations. Les conjonctives sont très injectées, les cornées ternes. Rétention d'urine, 41°,1. Mort à 1 heure 1/2 de l'après midi.

Pneumonie gauche en hépatisation rouge-gris. Exsudat purulent

à la convexité et à la base, s'étendant dans le canal rachidien. Pus le long de l'acoustique et du facial dans l'aqueduc de Fallope.

On trouvera dans les *Archives de médecine* de 1886 une observation analogue rapportée par M. Mathieu. Trois des observations de MM. Barth et Poulin, la plupart de celles de Nauwerk, d'Immermann, etc., reproduisent les principaux traits de cette forme de méningite pneumonique.

Les symptômes qu'on trouve plusieurs fois surajoutés sont ceux déterminés par la coexistence de l'exsudat à la base.

Ce sont en première ligne les modifications du côté des nerfs de l'œil. Du côté des pupilles, l'inégalité, la mydriase, le myosis, l'absence de réaction à la lumière ; du côté des muscles de l'œil, le strabisme en divers sens, la chute de la paupière, le nystagmus; du côté du nerf optique, la congestion ou la neurorétinite.

La paralysie du nerf facial est assez souvent notée, généralement incomplète. La contracture et la paralysie des muscles de la mâchoire sont également relevées.

Enfin, dans cette forme comme dans la suivante, on a signalé les modifications du pouls et de la respiration : accélération, ralentissement, irrégularité des pulsations : Rythme de Cheyne-Stokes, — soupirs — cris hydrencéphaliques.

L'observation suivante nous offre un exemple de la seconde forme de la méningite pneumonique, forme apoplectique.

Obs. II. *Pneumonie. Méningite cérébro-spinale. Forme apoplectique.* (thèse Inglessis). — Femme de 71 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 28 février 1852, le 4e jour d'une pneumonie double prédominant à gauche.

2 mars (septième jour). Herpès labial.

Le 3 (huitième). Amélioration considérable.

Les jours qui suivent, progrès ininterrompus. Signes de résolution des deux côtés.

Le 8, matin, état satisfaisant. Mais à partir de 3 heures 1/2 l'état de la malade a complètement changé; elle est couchée sur le dos, son regard est vague et hagard; les paupières sont à demi-fermées et les conjonctives sont injectées, la face est fortement injectée; les

mâchoires sont violemment fermées, il y a comme un bruit de vent dans les narines et dans la bouche, les joues sont agitées comme des voiles mobiles, la joue droite surtout est repoussée et gonflée à chaque expiration. Les membres sont dans une résolution à peu près complète, ils retombent quand on les a soulevés, et il faut les pincer très fortement pour y déterminer quelques mouvements spontanés. La malade ne semble entendre aucune des questions qu'on lui adresse; elle porte la tête, tantôt à droite, tantôt à gauche; 100 pulsations, pouls petit, serré, résistant, concentré.

Ventouses scarifiées à la nuque; sang non couenneux; à 9 heures du soir même état; à la suite des ventouses, il y a eu un peu d'agitation, la malade sort à moitié de son lit; elle ne répond pas toujours aux questions. 120 pulsations.

Le 9. Sommeil stertoreux, 132 pulsations. Pupilles contractées, sclérotiques injectées. Un peu de contracture dans les membres supérieurs; la sensibilité n'est pas abolie dans les membres inférieurs.

Mort dans la nuit du 9 au 10.

Matière assez consistante, purulente, répartie sous forme de vermisseaux, suivant les lignes de séparation des circonvolutions. Cette matière, dans certains points, pénètre jusqu'au fond des anfractuosités. A la base du cerveau, la matière purulente forme des plaques verdâtres autour des lobes olfactifs et à la face inférieure du cervelet, au niveau des pédoncules cérébelleux. Dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière, plaques de pus concret analogue.

Hépatisation très caractérisée du lobe moyen et d'une partie du lobe supérieur du poumon droit.

Ce qui nous frappe surtout dans cette observation, c'est le début tout à fait brusque, sans prodromes, d'accidents qui prennent d'emblée un caractère très sérieux.

Il y a un véritable ictus apoplectique. Dans l'observation d'Inglessis, il ne s'ajoute guère de phénomène notable : Souvent l'analogie se poursuit encore avec l'apoplexie vraie et des symptômes d'hémiplégie se manifestent.

Une observation de M. Lauth (*Archives de médecine* 1886) nous offre un exemple de cette association. Dans notre mémoire des *Archives de Physiologie* nous en rapportons un fait du même genre. Enfin un cas de Du Châtelet, un de Greenfield,

un de Barth sont encore des exemples d'hémiplégie au cours de la méningite pneumonique.

Trois fois l'hémiplégie coïncidait avec de l'aphasie (obs. de Barth et Poulin, de Lauth, de Richardière.

En général, à l'autopsie de ces cas on a constaté une épaisseur de l'exsudat sensiblement plus grande sur l'hémisphère opposé au côté hémiplégique.

L'aphasie n'a pas été purement motrice, ce qui explique comment l'exsudat a pu manquer au niveau de la troisième frontale gauche.

— Ces trois formes *latente*, *méningitique*, *apoplectique* de la méningite pneumonique, nous paraissent suffisantes pour englober tous les faits publiés. S'il fallait en ajouter d'autres on pourrait chercher à établir une forme *basilaire*, une forme *cérébrospinale*. La première ne compterait que peu d'observations. La seconde, en revanche, pourrait sembler légitimée par le nombre relativement grand des cas où à la raideur de la nuque s'est joint l'opisthotonos. Les observations III et IV que nous rapporterons un peu plus loin pourront servir de types de ces deux formes supplémentaires.

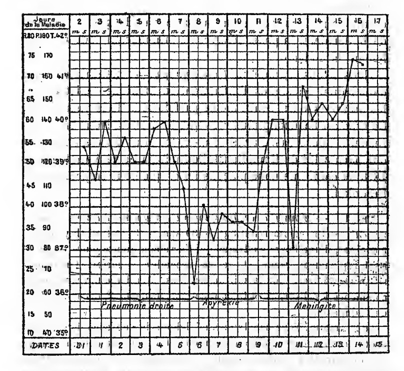
Il nous paraît superflu de reprendre en détail les différents symptômes de la méningite. Cette étude est faite dans les articles consacrés à la méningite en général.

IV. — Marche. — Pronostic. — La méningite peut survenir *en pleine fièvre pneumonique — après la défervescence ;* — elle peut enfin paraître *avant la localisation pulmonaire*. Ainsi se trouvent réalisés au point de vue de la marche trois types différents.

Notre observation I répond au *premier type*. Le neuvième jour de la pneumonie paraissent les symptômes de méningite. La pneumonie ne présentait alors aucun signe de résolution et la température se maintenait à un chiffre élevé.

Dans l'observation I, en revanche, nous trouvons les caractères affectés par le *second type*. La pneumonie est entrée franchement en résolution. La défervescence s'est produite. Il a

paru s'établir une convalescence légitime qui durait déjà quelques jours lorsque soudain ont paru les symptômes de méningite. Il suffit de contempler un tracé thermométrique recueilli dans un cas semblable pour se rendre bien compte de l'allure du mal et c'est pourquoi nous plaçons ici un tracé que nous avons construit avec les chiffres de l'observation I de MM. Barth et Poulin.



Un tracé analogue, consigné dans notre mémoire sur l'Endocardite, a été recueilli sur un malade de M. Richardière. Dans l'observation de MM. Barth et Poulin l'apyrexie a été de trois jours, dans celle de Richardière de douze heures, dans le cas n° 2 de huit jours. Ces trois chiffres montrent déjà des variations notables ; mais qui peuvent être bien dépassées. Ainsi l'apyrexie dans un des cas de Rühle fut de 26 jours, etc.

Entre la chute thermométrique qui répond à la déferves

cence pneumonique et la reprise brusque correspondant à l'apparition de la méningite, la portion de tracé intercalaire peut présenter des ascensions liées au développement d'une autre manifestation extra-pulmonaire.

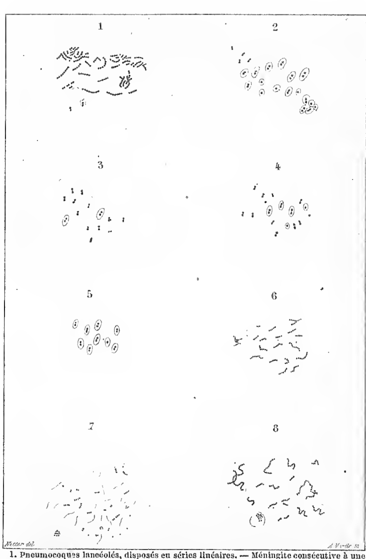
Le type n° 2 est relativement plus rare dans la méningite pneumonique $\frac{39}{48}$ que le type n° 1. C'est l'inverse de ce que nous avons trouvé dans l'endocardite pneumonique. C'est précisément à cette prédominance du type n° 2 dans l'endocardite que nous attribuons la durée plus longue en général de la dernière, la phase d'apyrexie prolongeant tout naturellement la maladie.

Nous avons signalé un *troisième type* de méningite, celui dans lequel les signes d'inflammation méningée existent dès les premiers jours, avant même parfois ceux de la pneumonie. Ce type est beaucoup plus rare que les autres. Nous en avons recueilli douze cas. Parmi ceux-ci; les plus intéressants nous ont paru celui de Homolle (Bulletin de la Société anatomique 1873) et celui que nous plaçons ici et que nous empruntons à Fraenkel.

Obs. III. — *Méningite cérébro-spinale et pneumonie éclatant simultanément.* — Un commerçant âgé de 39 ans a été atteint, il y a trois semaines, d'une fièvre gastrique qui l'a retenu quinze jours au lit. Il s'est rapidement remis et, le 24 décembre, il sortait et se remettait à ses affaires. Mais le soir même, il est pris d'une fièvre violente, commence à délirer, et reste dans cet état jusqu'au 28 décembre, jour de l'admission.

Le 29, matin. Nous constatons, en dehors de l'absence de connaissance, une raideur notable de la nuque et de toute la colonne. Signe de douleur très vive au simple attouchement des muscles de la nuque. Expression de souffrance, gémissements continuels. Les pupilles moyennement dilatées, égales. Pas de paralysie ou de convulsions. Le ventre souple, non rétracté. 120 pulsations, 40 inspirations, 39°,4. Expression de collapsus. A la base droite, en arrière, à partir de l'angle de l'omoplate, matité avec souffle bronchique élevé. On diagnostique : méningite cérébro-spinale et pneumonie du lobe inférieur droit.

Le lendemain, mêmes signes, sueurs profuses. A midi, 41°,6. 144 pulsations, 68 respirations. Mort à 4 heures.



1. Pneumocoques lancéolés, disposés en séries linéaires. — Méningite consécutive à une pneumonie. (gaîne périvasculaire)
2. Pneumocoques encapsulés. — Méningite cérébro-spinale sporadique primitive isolée.
3. Pneumocoques encapsulés. — Otite puriforme au cours d'une pneumonie franche.
4. Pneumocoques encapsulés. — Méningite au cours d'une fièvre typhoïde non accompagnée de pneumonie.
5. Pneumocoques. — Méningite cérébro-spinale coïncidant avec une endocardite ulcéreuse; pas de pneumonie.
6. Streptocoques. — Méningite purulente consécutive à une pneumonie suppurée.
7. Bacilles flexueux très fins et microcoques. — Méningite cérébro-spinale primitive sporadique (1884).
8. Streptocoques. — Méningite suppurée après carie du rocher.

Ces dessins indiquent l'apparence des microbes observés avec l'oculaire 1 et l'objectif 12 (immersion homogène) de Verick.

L'autopsie montre une méningite suppurée de la convexité et de la base prédominant à la base. Méningite spinale. Rate modérément grosse. Dans le lobe inférieur droit, infiltration pneumonique de plus de la moitié du lobe, de couleur rouge brun, proéminant peu.

En général, la durée de la méningite pneumonique est courte. Sur 65 cas, dans lesquels nous avons pu déterminer la survie après l'apparition des premiers symptômes méningitiques, nous trouvons :

1 jour	22	7 jour	3
2 —	19	8 —	2
3 —	7	9 —	1
4 —	6	10 —	0
5 —	3	11 —	1
6 —	1		

Plus d'une fois la survie n'a été que de quelques heures. Quant à la durée totale à partir du début de la pneumonie, nous avons déjà construit un tableau où elle figure. Elle est plus longue dans le type n° 2, la moins longue dans le type 3.

La mort est la terminaison la plus fréquente, mais elle n'est pas constante. La guérison, le passage à l'état chronique ont été observés. En voici des exemples :

Obs. IV (de Willich). — *Méningite à symptômes basilaires. Pneumonie le quatrième jour. Guérison.* — Garçon de 5 ans est pris brusquement, du 25 au 26 février, de vomissements, agitation, délire, fièvre.

26 février. Il est vu pour la première fois, 39°,1. Face pâle. Agitation. Pouls 156, petit, dépressible. Pupilles inégales. Rien aux poumons. Dans la journée, plusieurs vomissements, céphalée. Plusieurs moments d'absence. L'enfant a peine à se tenir sur son séant et ne peut maintenir la tête droite. L'examen de la poitrine montre un peu de rudesse de la respiration à droite, 38°,2.

Le 27. 39°,2. 148 pulsations. L'enfant est inerte. Les membres, obéissant à la pesanteur, gardent la position qu'on leur donne.

Dans la journée, quelques cris, grincement des dents. Pas de selles, 39°.

Le 28. Ptosis à gauche. Réflexes exagérés.

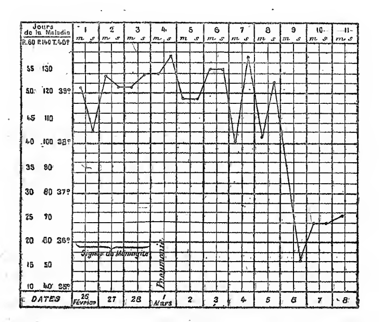
1er mars. Excitabilité des réflexes. Dans le lobe inférieur gauche : Respiration rude. Râles à grosses bulles. Matité. Souffle bronchique sous l'épine de l'omoplate. 39°,3, 39°,8.

2 mars. Pneumonie plus marquée. L'état général paraît meilleur.

Le 3. Un peu de strabisme.

Le 4. Résolution de la pneumonie, son tympanique. Il y a encore partout du souffle. Défervescence complète du 5 au 6. La résolution est complète le 7 mars. Râles de retour.

Le 8. Il y a encore une légère inégalité pupillaire, un peu de ptosis. Guérison complète le 11.



Nous croyons devoir avec l'auteur considérer ce cas comme un exemple de guérison de méningite. Les phénomènes oculaires ne permettent pas d'accepter qu'il y ait eu la simple excitation cérébrale qui coïncide souvent avec la pneumonie.

Voici du reste un second exemple moins contestable encore de méningite guérie. Dans celui-ci la guérison s'est fait plus longtemps attendre, sans doute parce que les désordres étaient plus marqués.

Obs. V (Heusinger). — *Pneumonie. Méningite cérébro-spinale. Guérison.* — Garçon de 3 ans est pris, en janvier 1885, d'une pneumonie du lobe inférieur gauche qui évolue régulièrement.

Le 6e jour, on croit, le matin, pouvoir annoncer une guérison prochaine. Cependant, le soir du même jour, on trouve l'enfant couché, les yeux mi-clos, la pupille droite plus dilatée, sans aucune réaction. Il y a du strabisme convergent. La tête est rejetée en arrière, les muscles de la nuque sont contracturés. Grincements des dents. Cris hydrencéphaliques. Mouvements convulsifs cloniques des membres inférieurs alternant avec des convulsions toniques des muscles du tronc. Le ventre est rétracté, dur. La perte de connaissance est complète. Miction et défécation involontaires. 40°,5.

Le lendemain, septième jour, herpès labial. Otorrhée double. L'état général ne se modifie pas. Il y a eu dix accès convulsifs. Cris. 39°. 120 pulsations irrégulières. Respiration de Cheyne Stokes.

Les jours suivants, hypéresthésie telle qu'il suffit de toucher légèrement la peau pour amener des convulsions. L'occiput fait une saillie qui dénote une tension exagérée du liquide ventriculaire.

Phénomène curieux, auquel j'attribue la guérison; il est possible de nourrir le malade.

Au cours de la troisième semaine, l'enfant devient plus tranquille; les convulsions moins intenses, plus rares, finissent par disparaître. La raideur de la nuque faiblit peu à peu. Les pupilles commencent à réagir. Il survient de temps en temps du sommeil.

A partir de la semaine qui suit, la connaissance revient. L'enfant reconnaît les siens. Le volume de la région occipitale s'amoindrit. A la fin de la cinquième semaine, l'enfant peut se lever et est guéri.

L'observation suivante que nous empruntons à Popoff nous montre une autre terminaison de la méningite pneumonique.

Obs. VI. *Pneumonie. Méningite cérébro-spinale, passage à l'état chronique. Guérison.* (Popoff, résumée.) — Un ouvrier, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie fibrineuse. En dehors des symptômes classiques, objectifs et subjectifs, on note de l'ictère, de l'albuminurie, l'augmentation de volume du foie et de la rate, ce qui dénote une participation générale de l'organisme.

Le 12e jour apparaissent des symptômes de méningite cérébro-spinale. D'abord une douleur dans la nuque, puis de la raideur de cette région, de la céphalalgie, de la somnolence, de la paralysie des extrémités.

Dix-neuf jours après la paralysie, accès épileptiforme; perte de connaissance, trismus, convulsions. Cet accès terminé, il paraît y avoir une légère amélioration.

Un mois plus tard, nouvelles convulsions. État de mal avec intervalles de délire et de coma les deux premiers jours; les quatre suivants, accès unique, puis amélioration. Un mois après, nouvelle phase d'état de mal qui dure deux jours.

Un mois et demi s'écoule de nouveau, après quoi paraît un accès épileptiforme.

Celui-ci est le dernier. Les phénomènes paralytiques vont s'affaiblissant peu à peu et le sujet quitte l'hôpital dans un état assez satisfaisant.

Je pense que chacun reconnaîtra ici un cas de méningite pneumonique ayant laissé après la phase aiguë des lésions organiques qui se sont amendées progressivement.

Et connaissant l'allure souvent insidieuse de la méningite pneumonique, je suis amené à me demander si ces troubles organiques ne peuvent succéder à une méningite pneumonique dont la phase inflammatoire aura passé latente ou se sera confondue avec la période d'état de la pneumonie.

Ainsi s'expliqueraient peut-être ces cas où des phénomènes rappelant ceux de la sclérose en plaques ont paru pendant ou après la convalescence de la pneumonie.

Le premier cas de ce genre a été signalé par Friedreich, le second par M. Richard. Notre maître M. Jaccoud a rapporté l'histoire d'un troisième que nous avons pu suivre dans son service.

MM. Kahler et Pick et Marie soutiennent que ces troubles sont dus à une action de microbes sur les centres nerveux.

M. Jaccoud est disposé à y voir de simples troubles fonctionnels. Voici ses arguments : Il n'existe aucune autopsie qui ait montré les lésions de la sclérose en plaques ; l'affection reste stationnaire et même s'améliore ou guérit ; il y a un assez long intervalle entre la première apparition des symptômes et la fin de la pneumonie.

Il nous semble que l'observation de Popoff rend compte de ces particularités.

Il y a eu incontestablement méningite et cependant les accidents se sont améliorés et de même les altérations organiques ont diminué et peut-être disparu.

L'intervalle n'a pas été long entre la pneumonie et les premiers symptômes de méningite; mais il est certain que ces premiers symptômes peuvent être insignifiants et même manquer; et d'un autre côté un intervalle relativement long peut séparer la crise de la pneumonie du début d'une méningite mortelle.

Ainsi la mort, la guérison complète, la guérison avec troubles cérébraux sont les trois éventualités possibles dans la méningite pneumonique. La mort est malheureusement de beaucoup la plus fréquente.

Nous serons bref sur le diagnostic. Il sera non douteux dans les cas du second type où les phénomènes de fièvre d'infection nouvelle concorderont avec des troubles cérébraux. Il sera des plus probables dès qu'apparaîtront des symptômes comme l'hémiplégie ou la raideur de la nuque (1). On aura deux chances sur trois de trouver une méningite alors même que ces symptômes sont absents, lorsque l'on aura diagnostiqué une endocardite pneumonique. Hors ces cas, il faudra savoir que la méningite est souvent latente, qu'elle est surtout fréquente chez les enfants, chez les alcooliques et dans les années où la pneumonie est grave et présente le caractère épidémique.

(*A suivre.*)

---

(1) Les observations postérieures à la thèse de M. Lépine ont cependant confirmé la possibilité d'hémiplégies pneumoniques sans méningite ni autre lésion matérielle appréciable. Nous en avons vu nous-même un exemple.

TRAITEMENT DES CYSTITES PAR LE LAVAGE DE LA VESSIE SANS SONDE

Par LAVAUX, interne des hôpitaux.

Le traitement dirigé contre les cystites est resté longtemps exclusivement médical (bains généraux, balsamiques, térébenthine, etc...). Il n'y a guère que 35 ans que l'on a préconisé les injections dans le traitement des cystites chroniques, et ce ne serait que beaucoup plus tard qu'on y a eu recours dans le traitement des cystites aiguës (1). Ce fait est d'autant plus surprenant que les moyens médicaux sont assez souvent insuffisants et que la muqueuse vésicale est un organe très facile à atteindre.

Depuis quelques années certains chirurgiens, entre autres M. le professeur Guyon, font une plus large part au traitement chirurgical. Les injections intra-vésicales et les instillations de nitrate d'argent sont d'un usage courant dans son service de l'hôpital Necker. C'est dans ce sens que nous avons dirigé nos recherches. Il nous a semblé, en effet, qu'il y avait tout intérêt à agir directement sur la vessie. Les résultats que nous avons obtenus nous engagent à faire connaître le procédé auquel nous avons eu recours.

On a surtout reproché au traitement par le lavage de la cavité vésicale, d'exiger l'usage d'une sonde, qui irrite l'urèthre et la vessie, et d'employer une force dont on ne se rend pas exactement compte. Or, il est possible de faire disparaître ces deux grands inconvénients. Nous avons *supprimé* la *sonde* et *calculé* la force que nous employions.

Le lavage de la vessie sans sonde n'est pas chose absolument nouvelle. Cloquet avait jadis imaginé un procédé d'injections sans cathétérisme. L'insuccès en bien des cas paraît

(1) Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. Cystite, p. 679.

avoir été la cause de l'oubli dans lequel est tombé ce procédé.

Plus tard, un auteur italien se servit dans le même but d'une sonde spéciale qu'il introduisait jusqu'au niveau de la portion membraneuse de l'urèthre. Pour faire pénétrer un liquide dans la vessie, il employait un appareil de Richardson. On comprend quel danger il y a à se servir d'une force aussi aveugle. Expérimenté à la clinique de M. Mallez, cet appareil rencontra peu d'admirateurs, et fut bientôt complètement oublié.

On s'est encore servi de la seringue à anneaux dont on introduit simplement l'extrémité de la canule dans l'urèthre. M. Chauvel (1), qui a essayé ce procédé, reconnaît que l'on est obligé d'employer ainsi une certaine force dont on ne se rend pas compte et qui peut devenir dangereuse. Il condamne ce procédé dans les cas d'irritabilité de la vessie, et ne le conseille que lorsque les parois vésicales sont peu altérées.

En 1882 parurent deux nouveaux procédés, qui firent l'objet de deux thèses : celui du docteur Gauron (2) et celui du docteur Vandenabeele (3).

Le docteur Gauron n'a pas cherché à faire le lavage de la vessie; il s'est proposé simplement de vaincre la résistance de l'urèthre dans les cas de rétrécissement infranchissable. Aussitôt que le liquide avait franchi le rétrécissement, ainsi que la portion membraneuse et avait pénétré dans la vessie, il passait une bougie. Comme l'on voit, il s'agit là d'un procédé que l'on pourrait cependant appliquer au lavage de la vessie sans sonde. L'appareil du docteur Gauron se compose d'un entonnoir, d'un tube en caoutchouc qui lui est relié, et d'une sonde en gomme n° 15 que l'on introduit jusqu'au rétrécissement. La pression que l'on emploie avec cet appareil a été calculée par son auteur, qui l'évalue à 9 grammes 189. Nous devons dire dès maintenant que le docteur Gauron a commis

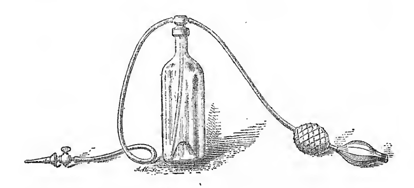
(1) Dict. Encycl., art. Cystite.

(2) De l'emploi des liquides pour franchir les rétrécissements de l'urèthre, th. doct., Paris, 1882.

(3) Du lavage de la vessie sans sonde, th. de Paris, 1882.

une erreur considérable. Nous verrons bientôt que cette pression est, en effet, de 82 gr. 208 et qu'il serait dangereux de l'employer dans certains cas de cystite.

L'appareil du Dr Vandenabeele pour le lavage de la vessie sans sonde est un syphon qui se compose des parties suivantes : une bouteille de verre, un bouchon en caoutchouc traversé par deux tuyaux en métal auxquels se relient trois tubes en caoutchouc d'inégale longueur, enfin une canule à bout olivaire munie d'un robinet. L'ouverture de sortie de cette canule a un diamètre d'un millimètre un tiers. En soufflant par le petit tube en caoutchouc situé en dehors on fait passer le liquide de la bouteille dans le petit tube placé dans cette dernière, puis dans le long tube et enfin dans la canule. On a ainsi un syphon amorcé. Il suffit de placer la bouteille à une certaine hauteur, d'introduire la canule dans l'urèthre et d'ouvrir le robinet pour voir le liquide passer dans la vessie.



C'est là un procédé ingénieux et les résultats qu'en a obtenus le Dr Vandenabeele sont encourageants. Si ce procédé n'est pas entré dans la pratique, cela doit tenir à ce que son auteur n'a pas indiqué d'une façon précise la pression qu'il employait. Il parle bien, en effet, d'un sixième d'atmosphère, mais il se base pour indiquer cette pression sur une expérience sans valeur. Nous montrerons tout à l'heure que le

hasard l'a pourtant bien servi ; cette pression est en effet très faible.

L'appareil que nous avons employé pour le lavage de la vessie sans sonde chez nos malades, se compose des parties suivantes : une bouteille, le litre de verre ordinaire, un bouchon en caoutchouc pouvant s'y adapter, un tube en caoutchouc long de 2 mètres, et une série de canules, à bout olivaire de diamètres différents, munies toutes d'un robinet. La longueur de ces canules est de 5 cent.

Le bouchon est traversé par un tuyau en cuivre nickelé, bifurqué à sa partie supérieure. Les deux branches de bifurcation sont recourbées à angle droit. A l'extrémité inférieure de ce tuyau est adapté un tube en caoutchouc qui flotte dans le liquide de la bouteille. A l'une des branches de bifurcation s'adapte le long tube en caoutchouc, de sorte que le tout réuni forme un seul tube allant du fond de la bouteille à la canule. L'autre branche de bifurcation, qui communique au moyen de deux orifices situés à la partie inférieure du bouchon avec l'air placé au-dessus du liquide de la bouteille, reçoit un tube en caoutchouc muni d'un ballon et d'une poire en caoutchouc. Enfin, à l'extrémité inférieure du long tube s'adapte la canule dont on a fait le choix.

Le fonctionnement de cet appareil est des plus simples : en pressant sur la poire en caoutchouc on fait passer une nouvelle quantité d'air dans la bouteille au-dessus du liquide, d'où exagération de pression et projection du liquide dans le long tube et la canule. Il suffit alors de fermer le robinet, d'élever la bouteille et d'enlever le tube muni de la poire en caoutchouc pour avoir un syphon amorcé. On introduit ensuite la canule dans l'urèthre antérieur, la verge étant dans la position du premier temps du cathétérisme, on ouvre le robinet et le liquide passe dans la vessie.

Comme l'on voit, cet appareil n'est que celui du Dr Vandenabeele modifié. De plus, ce n'est autre chose que le laveur ordinaire des hôpitaux, qui remplit ainsi un double but. Pour le lavage de la vessie sans sonde, nous ne faisons que substituer à la canule ordinaire munie d'un petit tube en caout-

chouc, la canule dont nous avons fait le choix adaptée au long ube de 2 mètres.

Nous avons eu soin de graduer la bouteille afin de nous rendre compte de la quantité de liquide que nous injections à la fois dans la vessie.

La canule n° 1 n'est autre que la canule Vandenabeele; son ouverture de sortie a un diamètre d'un millimètre un tiers. Les cinq autres n'en sont qu'une légère modification comme forme, mais en diffèrent essentiellement par le diamètre de leur ouverture de sortie. Chaque numéro diffère du précédent par une augmentation d'un tiers de millimètre. Nous avons donc la série suivante :

Nos 1	1 mil. 1/3 de diamètre.	
2	1 mil. 2/3	—
3	2 mil.	—
4	2 mil. 1/3	—
5	2 mil. 2/3	—
6	3 mil.	—

Ces canules ont pour but de faire le lavage de la vessie chez des malades présentant une résistance différente sans que l'on soit obligé de dépasser une hauteur de 1 m. 30. C'est la hauteur au-dessus du matelas de la barre du ciel de lit dans les hôpitaux, et c'est là que l'on peut fixer la bouteille le plus commodément.

Voyons maintenant quelle est la force que nous employons ainsi avec cet appareil. Il suffit de considérer l'appareil au moment de son fonctionnement, pour voir que la pression à l'orifice inférieur de la canule est donnée par la formule de la pression des liquides sur le fond d'un vase, pression indépendante de la forme du vase. Elle est donc égale au poids d'une colonne cylindrique liquide ayant pour base l'orifice de sortie de la canule et pour hauteur la distance qui sépare cet orifice du niveau de l'eau dans la bouteille. Le syphon ne change rien à cette pression ; ce serait chose facile à démontrer, aussi n'y insisterons-nous pas.

Quant au poids de la colonne liquide, il est facile à trouver.

On peut, en effet, considérer le liquide employé comme ayant une densité sensiblement égale à l'unité ; c'est donc le même nombre qui donne à la fois le volume et le poids. Or, le volume est donné par la formule.

$$V = \frac{\pi D^2}{4} \times H = P$$

Voilà donc à première vue la pression employée par l'appareil. C'est la seule calculée par le Dr Gauron. Eh bien, ce n'est là qu'une faible partie de la pression réelle. Que l'on se reporte en effet à l'expérience de physique démontrant que la pression sur le fond des vases est indépendante de la forme du vase. L'obturateur de verre appliqué sur l'orifice du vase est en équilibre au début de l'expérience quand il est sollicité de bas en haut par un poids p placé dans le plateau de la balance et égal à son propre poids. A la fin de l'expérience, quand on a versé un liquide quelconque dans le vase et que l'on a obtenu de nouveau l'équilibre, on voit qu'il y a en plus dans le plateau de la balance un poids p' égal au poids d'une colonne cylindrique de liquide, ayant pour base l'orifice du vase et pour hauteur la hauteur du liquide dans le vase. Or, quelle est la force qui pèse sur la face supérieure de l'obturateur ? C'est d'une part le poids de la colonne liquide, et d'autre part la pression atmosphérique. Quelle est la force qui pousse la face inférieure au contraire de bas en haut ? C'est le poids p' de la balance, que nous avons vu égal au poids de la colonne cylindrique liquide, et en plus la pression atmosphérique, qui s'exerce dans tous les sens, comme on le sait.

Revenons maintenant à notre appareil. Quelle est la pression de haut en bas ? C'est le poids du liquide, *plus la pression atmosphérique*, soit une colonne d'eau de 10 mètres 33. Quelle est la pression de bas en haut au niveau de l'orifice inférieur de la canule ? Elle est nulle ; il y a là tout simplement deux parois appliquées l'une à l'autre et qu'il s'agit d'écarter. Eh bien, cette force qui tend à écarter les parois de l'urèthre, ce n'est pas le poids d'une colonne liquide cylindrique de 1m. 30

de hauteur. mais de 1m 30 + 10m. 33, soit 11m. 63. Avec la canule n° 6, qui correspond à la sonde n° 15 du Dr Gauron, ce n'est pas une pression de 9 gr. 189 que l'on a, mais bien une pression de 82 gr. 208.

Pour une hauteur de 1m. 30, les pressions fournies par les différentes canules sont :

Nos						
1	—	Diamètre	1 mil. 1/3	—	Pression	16 gr. 157
2	—	—	1 mil. 2/3	—	—	25 gr. 245
3	—	—	2 mil.	—	—	36 gr. 352
4	—	—	2 mil. 1/3	—	—	49 gr. 479
5	—	—	2 mil. 2/3	—	—	64 gr. 626
6	—	—	3 mil.	—	—	82 gr. 208

Ces pressions sont faciles à calculer, une fois la première connue. Elles sont, en effet, données par la formule :

$$V' = V \times \frac{D'^2}{D^2} = P'$$

La pression employée avec la canule n° 1 est très faible, comme l'on voit; elle ne dépasse guère le poids d'une cuillerée d'eau. Cependant, elle suffit dans un grand nombre de cas. Si on l'augmente un peu, en élevant la bouteille jusqu'à 1m,80, 2 mètres, on voit qu'elle est suffisante chez la plupart des malades. C'est la seule que nous ayons employée dans six de nos observations. Avec 1m,70 de hauteur, le Dr Vandenabeele avait une pression de 16 gr. 671, c'est-à-dire une force très faible, quoique beaucoup supérieure à celle qu'il cite. Il indique, en effet, un sixième d'atmosphère, alors qu'il s'agit d'une atmosphère, plus le poids d'une colonne liquide de 1m,70. Quoi qu'il en soit, cette pression lui a suffi chez tous ses malades.

Comme l'orifice de sortie de la canule se trouve à une certaine distance de la région membraneuse et que celle-ci s'oppose tout d'abord au passage du liquide dans la vessie, on peut se demander si la pression intra-uréthrale n'est pas alors soumise au principe de la transmission des pressions. S'il en

était ainsi, il n'y aurait aucun avantage à se servir d'une canule d'un diamètre supérieur. En effet, lorsque la hauteur du liquide est constante, la surface d'application de la force et cette force elle-même varient comme le carré du diamètre de la canule. Ce que l'on gagnerait d'un côté serait donc perdu de l'autre. L'expérience montre qu'il n'en est pas ainsi. Il est des cas où la canule nº 1, par exemple, est insuffisante alors qu'avec le nº 6 le liquide passe de suite dans la vessie. D'autre part, une fois la résistance du sphincter uréthral vaincue, l'écoulement du liquide se fait beaucoup plus rapidement (Voir obs. III, II et V). Toutefois, nous devons dire que le passage d'une canule à une autre n'est pas aussi sensible que pourrait le faire croire la différence de pression au niveau de l'orifice inférieur des deux canules.

Quoi qu'il en soit, nous croyons qu'il est bon de débuter toujours, surtout dans les cystites aiguës, par la canule nº 1. Quand on connaît le degré de sensibilité de la vessie, si l'on est obligé d'élever la bouteille trop haut, on peut alors passer à un numéro supérieur. Nous croyons aussi qu'il est prudent de ne pas dépasser un tiers de millimètre en changeant de canule. Il arrive, en effet, ceci : c'est que si l'on surprend l'urèthre par une pression un peu forte, il paraît survenir un spasme du sphincter uréthral d'autant plus grand que la pression est plus élevée. Puis, au bout d'un temps variable, le sphincter cédant, le liquide se précipite dans la vessie avec une rapidité telle, qu'en quelques secondes elle se trouve remplie (Voir obs. V). Une distension aussi rapide pourrait déterminer des accidents.

C'est pour la même raison qu'il est bon d'élever lentement la bouteille. Les malades s'en rendent très bien compte. Ils ne souffrent pas ordinairement quand on agit ainsi, tandis qu'ils éprouvent des picotements plus ou moins intenses dans le cas contraire. En général, à moins qu'il n'existe une inflammation aiguë de la muqueuse uréthrale, aussitôt que le liquide a franchi la portion membraneuse, le malade ne ressent plus aucune douleur.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de dépasser trois

millimètres pour l'ouverture de sortie de la canule. Aucun de nos malades n'a résisté à cette pression.

Avec un peu de patience, on arrive bien vite à connaître la pression qui doit être appliquée. Dans beaucoup de cystites chroniques, on peut alors laisser les malades se faire eux-mêmes leurs lavages. C'est moins difficile et moins dangereux que le cathétérisme. Or, combien d'urinaires se sondent eux-mêmes.

Le liquide qui nous a servi le plus souvent est la solution saturée d'acide borique. Ce liquide antiseptique, non douloureux, très bien toléré par les muqueuses vésicale et uréthrale, fait disparaître rapidement l'état ammoniacal des urines. Nous avons eu recours également à la solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{500}$ et très rarement à l'eau de goudron. Nous avons remarqué que cette dernière irrite la muqueuse uréthrale, probablement à cause de l'acide phénique entrant dans sa composition. On sait combien sont mal supportées par l'urèthre les solutions phéniquées même très faibles.

La température de ces liquides a été portée à 40 degrés. C'est là un point très important, surtout dans les cystites aiguës. Trop chaud ou trop froid, le liquide n'est pas toléré.

La quantité que nous avons injectée à la fois a varié suivant les malades et surtout suivant qu'il s'agissait d'une cystite aiguë ou chronique. Aussitôt que le malade éprouvait le besoin d'uriner nous cessions l'injection; il urinait, puis nous recommencions. Dans les cystites aiguës, la vessie ne tolère guère que 50 à 60 centimètres cubes, souvent même 40 seulement. Mais on voit cette quantité augmenter rapidement et arriver à 160, 200 grammes. Nous n'avons pas dépassé ce dernier chiffre, lors même que la vessie paraissait devoir en tolérer davantage. Nous avons pensé qu'il était préférable de faire plusieurs injections successives que d'en faire une ou deux très abondantes.

Dans les premières séances, nous avons employé 300 gram. de liquide, puis nous sommes arrivé rapidement à 600 gram., 800 grammes. Nous avons d'abord fait deux lavages par jour, puis un seul.

Dans les cystites aiguës les malades étaient couchés. Dans les cystitites chroniques, une fois que nous nous étions rendu compte de l'état de la muqueuse vésicale, nous les faisions le malade étant debout, le dos appuyé contre un objet résistant. Un bassin était placé près de lui. C'est plus commode que dans le lit et, au bout de quelques jours, on peut, ainsi que nous l'avons dit, laisser les malades se faire eux-mêmes leur lavage.

Tel est le mode de traitement que nous avons appliqué à un certain nombre de cystites. Il est simple, peu douloureux et dépourvu de dangers, à condition de prendre toutes les précautions que nous avons indiquées. La rapidité avec laquelle il a fait disparaître la douleur et la fréquence des mictions dans des cas de cystites tuberculeuse et blennorrhagique montrera quel réel avantage il présente sur les traitements préconisés jusqu'à ce jour.

Le premier malade auquel nous avons fait le lavage de la vessie sans sonde était un rétréci atteint de cystite, dont voici l'histoire :

Obs. I. — Br... Paul, 52 ans, garçon boucher, entre le 29 septembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, n° 16.

Blennorrhagie à 22 ans, — traitée au moyen d'injections ; — durée 15 jours.

Il y a 4 ans est entré à l'Hôtel-Dieu pour un rétrécissement de l'urèthre. — Bougies ordinaires, puis Béniqué. Resta 35 jours à l'hôpital.

Il y a 2 ans est entré de nouveau à l'Hôtel-Dieu. Même traitement. — Sort guéri au bout de 40 jours — et continue à se passer de temps en temps une bougie n° 16.

Depuis 3 mois mictions fréquentes et difficiles. — Le malade n'urine souvent que goutte à goutte ; en même temps, incontinence d'urine.

Entre dans le service avec une rétention complète d'urine et une fracture bi-malléolaire du côté gauche. On passe une bougie filiforme, il urine aussitôt. Les urines contiennent du pus et ont une odeur infecte. — Prostate normale.

30 septembre. On passe le nº 4 et successivement jusqu'au nº 11. Le rétrécissement siège immédiatement en avant de la portion membraneuse. Le nº 11 est laissé à demeure. Le dépôt purulent est épais, grisâtre, se mélange difficilement à l'urine et se convertit rapidement en une masse glaireuse, filante et fétide. — Polyurie.

3 octobre. On passe le nº 16. Urines toujours ammoniacales.

Le 5. Il est impossible de passer le nº 17. Cystite toujours intense. Lait. Grands bains.

Le 12. On reprend le traitement; on passe les nºs 28, 29, 30, 31 Béniqué.

Le 18. On passe le nº 40.

Le 19. On est obligé de cesser le traitement à cause de la cystite. La douleur, à la fin de la miction, est assez vive. Lavage de la vessie à l'eau boriquée au moyen de la seringue. Lait. Grands bains.

Le 25. Légère amélioration de la cystite. On passe le nº 42 Béniqué.

Le 26. La cystite est plus intense ; le malade souffre davantage à la fin de la miction. On cesse le traitement. Grands bains, lait, lavage de la vessie avec la seringue.

6 novembre. Depuis 6 jours on passe le 42 Béniqué tous les deux jours. On a continué les lavages tous les jours : trois seringues le matin et autant le soir. Pas d'amélioration sensible. L'odeur fétide des urines est moins prononcée cependant. On ne passe plus les Béniqué.

Le 12. Peu d'amélioration. L'introduction de la sonde pour les lavages est toujours douloureuse.

Avec la permission de notre excellent maître, M. Blum, nous faisons le soir un lavage de la vessie sans sonde en nous servant de notre appareil. La hauteur du liquide est d'un mètre 28. Canule nº 1. Le liquide passe facilement ; le malade ne ressent aucune douleur. Le besoin d'uriner se fait sentir quand la vessie contient 130 gr. d'eau boriquée. Le malade urine facilement. Nous faisons trois nouvelles injections de 170 gr. chacune.

Le 13. Le malade a passé une meilleure nuit ; les mictions ont été moins fréquentes et moins douloureuses.

Lavage sans sonde matin et soir. Chaque lavage se compose de trois injections de 170 gr. chacune.

Le 14. Mieux très sensible. L'urine contient beaucoup moins de pus. L'état ammoniacal a presque disparu. Deux lavages.

Le 16. Les mictions ne sont plus douloureuses. Leur nombre est

à peu près normal. Il n'y a presque plus de pus dans l'urine. Deux lavages.

Le 18. Un seul lavage.

Le 22. La cystite a complètement disparu. On passe facilement le nº 42 Béniqué. Un lavage.

Le 24. On cesse le traitement. En faisant uriner le malade dans trois verres, on ne trouve de pus dans aucun.

Le 15. Le malade part à Vincennes. Il a été retenu à l'hôpital par une eschare légère due à l'application d'un appareil Dupuytren. La guérison de la cystite s'est maintenue. Le malade continue à avoir de la polyurie : 2 litres et demi d'urine dans les 24 heures. Légère albuminurie.

La cystite est beaucoup moins fréquente qu'on ne le croit généralement chez les rétrécis. C'est un fait sur lequel a insisté M. Guyon, qui admet qu'en règle très générale il s'agit là d'un phénomène tardif (1).

Son intensité chez notre malade s'explique suffisamment par l'état de la miction plusieurs mois avant son entrée à l'hôpital. La rétention incomplète d'urine ; les efforts répétés de miction, les excès de boisson ont été ici de puissantes causes de congestion vésicale avant le traitement. Pendant la dilatation, l'influence du contact des instruments avec les muqueuses uréthrale et vésicale est incontestable. Il est de règle cependant de voir la cystite s'améliorer à mesure que l'on rend au canal son calibre normal. S'il n'en a pas été ainsi, cela a tenu à l'ancienneté et à l'intensité de la cystite, et aussi à ce que la vessie n'avait pas conservé toute son intégrité fonctionnelle. La facilité et la rapidité avec laquelle on est arrivé à passer le nº 16, montre bien que la vessie devait se contracter très faiblement pour donner lieu à des symptômes aussi accentués depuis des mois. La persistance de l'état ammoniacal des urines reconnaît les mêmes causes. Si les lavages au moyen de la sonde et de la seringue n'ont donné qu'une faible amélioration, cela tient, nous en sommes persuadé, au contact de

(1) *Annales des Mal. des org. urin.*, juillet, 1886.

la sonde avec les muqueuses uréthrale et vésicale. On sait en effet que, même effectué avec la plus grande modération, ce contact est une cause de cystite.

Aurions-nous obtenu de meilleurs résultats en employant le traitement médical ? Il nous est permis d'en douter, si nous nous en rapportons aux faits analogues signalés par M. Guyon. D'autre part, chez un individu déjà débilité par les excès alcooliques comme l'était ce malade, les balsamiques, la térébenthine à doses suffisantes et suffisamment prolongées avaient leurs inconvénients. L'appareil digestif ne les tolère pas toujours très bien. Nous préférerions de beaucoup avoir recours dans ces cas rebelles aux instillations de nitrate d'argent. Malheureusement c'est là un traitement douloureux par lui-même et qui fait disparaître la fréquence des mictions ainsi que la douleur due à la cystite beaucoup moins rapidement que nos lavages sans sonde. On voit donc que tout bien considéré le procédé que nous avons employé a eu ici un réel avantage.

Obs. II. — Ro.... Anatole, 56 ans, cuisinier, entre le 13 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, n° 6.

Première blennorrhagie à 22 ans. Dura 7 mois.

Deuxième blennorrhagie à 25 ans. Dura 10 jours.

Depuis 12 ans éprouve de la difficulté pour uriner. Est entré à l'hôpital Tenon en 1882, urinant goutte à goutte. Dilatation au moyen des bougies ordinaires puis des Béniqué. Guérison au bout de deux mois.

Entre à Saint-Antoine en 1884, urinant de nouveau goutte à goutte. Même traitement. Sort au bout de six semaines. Pendant 10 mois le malade se passe une bougie n° 16 tous les 8 jours, puis cesse.

Il y a 2 mois, éprouve de la difficulté pour uriner. Il essaye de se sonder, mais ne peut pas y arriver.

Depuis 12 jours, urine goutte à goutte et à chaque instant ; en même temps, incontinence d'urine. Douleur vive dans la région lombaire et au niveau de l'hypogastre.

La vessie se vide mal. On arrive difficilement à passer une bougie filiforme que l'on fixe. Les urines contiennent beaucoup de pus.

15 novembre.— Il n'y a plus d'incontinence d'urine, mais le dépôt purulent a augmenté. Les mictions sont toujours très fréquentes et l'expulsion des dernières gouttes d'urine est douloureuse. On arrive à passer le nº 4 que l'on retire au bout de deux heures.

Le 16. On passe le nº 6. Comme la cystite s'est encore accentuée, nous faisons le soir un lavage de la vessie sans sonde. Canule nº 1 ; hauteur de la colonne liquide 1 m. 90. La vessie ne peut tolérer que 65 gr. d'eau boriquée à la fois. Nous faisons passer ainsi successivement 325 gr. de liquide en 5 fois. L'écoulement est très lent ; il nous faut vingt-cinq minutes pour faire ce lavage. Le malade ne ressent qu'un léger picotement au niveau du gland quand on ouvre le robinet. Aussitôt que le liquide arrive dans la vessie toute douleur disparaît.

Le 17. La nuit a été meilleure ; mictions moins fréquentes et moins douloureuses.

Deux lavages de 800 g.. chacun. La vessie tolère 100 gr. de liquide à la fois. L'écoulement du liquide est beaucoup plus rapide. Il suffit de vingt minutes pour faire passer une quantité de liquide presque triple de celle de la veille.

Le 18. Mieux très sensible. Deux lavages. La vessie tolère 200 gr. de liquide à la fois. La durée du lavage est d'un quart d'heure.

Le 19. Le malade ne ressent plus de douleur au niveau des régions lombaire et hypogastrique. La fin des mictions est à peine doulou reuse. Leur fréquence a diminué considérablement. Les urines contiennent beaucoup moins de pus. Le jet d'urine est plus fort. Deux lavages.

Le 20. Dix mictions seulement dans les dernières 24 heures. L'expulsion des dernières gouttes d'urine n'est plus douloureuse. Deux lavages.

Le 22. La cystite a complètement disparu. Les urines sont normales.

Le 26. On a continué les lavages. Bien qu'on n'ait pas passé de bougie depuis le 16, on arrive à introduire facilement le nº 9. On fait trois lavages de 600 gr. chacun,

Le 27. On se sert de la canule nº 6. L'écoulement du liquide se fait beaucoup plus rapidement; il suffit de huit minutes pour faire le lavage.

Le 29. Le malade se fait lui-même ses lavages. Le jet d'urine est plus fort.

2 décembre. On passe facilement une bougie n° 12. On continue la dilatation par les liquides.

Le 10. On passe le n° 15.

Le 18. On ne peut passer que le n° 15. Le malade n'a donc rien gagné depuis huit jours. On continue les lavages, mais on fait en même temps le traitement ordinaire à l'aide des bougies.

Cette observation est intéressante au double point de vue de la disparition rapide de la cystite et de la dilatation simultanée du rétrécissement. Au bout de 6 jours la cystite a disparu et 4 jours plus tard on a pu passer une bougie n° 9, alors qu'on ne pouvait introduire auparavant que le n° 6. Au bout de 24 jours on a pu passer le n° 15. A partir de ce moment les injections vésicales n'ont ptus rien donné. Il est vrai qu'il s'agissait là d'un rétrécissement ancien ayant déjà subi deux dilatations. Peut-on espérer obtenir un résultat complet dans les cas de rétrécissements n'ayant encore subi aucune dilatation? C'est possible, le Dr Vandenabeelle l'affirme dans sa thèse. Quoi qu'il en soit, le résultat que nous avons obtenu est déjà très satisfaisant et mérite de fixer l'attention. Nous croyons que ce procédé, combiné au traitement ordinaire des rétrécissements, peut rendre de grands services. On ne saurait nier en effet qu'il y ait danger à pratiquer une dilatation un peu rapide dans les cas de cystite, surtout de cystite s'accompagnant de l'état ammoniacal des urines. On voit fréquemment survenir des accès de fièvre dans ces conditions, alors même que l'on agit avec la plus grande prudence et la plus grande lenteur : Guyon (1) et Guiard (2).

Lorsqu'il y a cystite, la dilatation au moyen des bougies amène fatalement une poussée aiguë, d'où urines ammoniacales si elles ne l'étaient déjà (Guyon). Dès lors il faut choisir entre l'uréthrotomie interne et le traitement préalable de la cystite par les moyens médicaux. Or, ce dernier mode de traitement exige un temps toujours long et, de plus, il échoue fré-

(1) Leçons cliniques de 1881, p. 361.

(2) Th. de doct., p. 323.

quemment. D'un autre côté, l'uréthrotomie interne est une véritable opération. Sans en exagérer les inconvénients, il faut convenir cependant que c'est toujours là une nécessité fâcheuse. Le lavage de la vessie sans soude présente dans ces cas un avantage incontestable; il fait disparaître rapidement la cystite et dilate en même temps le rétrécissement. Au bout de peu de jours, le traitement au moyen des bougies peut être repris sans danger. Nous avons tout lieu de croire qu'en agissant ainsi on évitera les accès fébriles dans les cas analogues à celui que cite M. le professeur Guyon. Nous sommes également persuadé que dans les cas semblables à celui dont parle Guiard une seule uréthrotomie interne suffira.

Voici du reste une observation qui montre tout l'avantage que l'on peut retirer du lavage de la vessie sans sonde dans ces conditions :

Obs. III. — Ra... Jean, 51 ans, sellier, entre le 8 décembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, nº 32.

Première blennorrhagie à 28 ans; traitée sans injections. Dura trois semaines. Deuxième blennorrhagie il y a cinq ans. Pas d'injections. Dura un mois à l'état aigu. Depuis, symptômes d'uréthrite postérieure chronique.

Difficulté de la miction depuis quatre ans; s'est accentuée peu à peu.

Aujourd'hui, difficulté considérable de la miction, expulsion des dernières gouttes d'urine douloureuse, fréquents besoins d'uriner, urines purulentes; c'est dans le premier verre que se trouve le dépôt le plus considérable. On trouve un rétrécissement de l'urèthre un peu en avant de la portion membraneuse. On arrive à passer une bougie nº 4 que l'on fixe.

13 décembre. On passe la bougie nº 15. La cystite a notablement augmenté d'intensité. Urines ammoniacales. Grand bain.

Le 15. On a passé la veille le nº 17. Aujourd'hui on essaye en vain de passer le nº 28 Béniqué; il vient un peu de sang, on n'insiste pas. Grand bain.

Le 16. Malaise général. A eu hier soir un accès fébrile assez marqué. Repos au lit, grand bain, sulfate de quinine 0,50 cent.

Le 17. La cystite s'est encore notablement accrue; les urines sont

fortement ammoniacales, on voit au fond du vase qui les renferme un dépôt purulent d'un centimètre et demi de hauteur. La douleur à la fin de la miction est vive, le malade urine presque toutes les heures dans le jour et 6 ou 7 fois la nuit.

Nous faisons un lavage de la vessie sans sonde.

Canule n° 1, 2 mètres de hauteur : le liquide ne passe pas dans la vessie.

Canule n° 6, hauteur de la colonne liquide $1^m,75$; écoulement lent d'abord, puis rapide. La vessie ne tolère que 80 grammes d'eau boriquée à la fois. Nous faisons quatre injections. Le lavage est peu douloureux.

Le 18. Mieux sensible. On fait encore deux lavages. La vessie tolère 140 grammes de liquide.

Le 19. Disparition de l'état ammoniacal des urines; dépôt purulent moitié moins abondant, trois mictions seulement cette nuit, expulsion des dernières gouttes d'urine à peine douloureuse.

On passe une bougie ordinaire n° 20 ; il vient une goutte de sang. Lavage de la vessie sans sonde aussitôt après. L'écoulement du liquide est lent. On fait passer 560 grammes d'eau boriquée en quatre fois.

Ce lavage est renouvelé le soir.

Le 20. Le mieux s'accentue. On passe une bougie n° 22 et l'on fait de suite un lavage de la vessie, que l'on renouvelle le soir.

Le 21. Va bien. On passe la bougie n° 20, Deux lavages.

Le 22. Dans les dernières vingt-quatre heures, huit mictions seulement. L'expulsion des dernières gouttes d'urine n'est plus douloureuse. Il n'existe plus qu'un léger dépôt muco-purulent.

On cesse de passer des bougies. Deux lavages.

Le 25. Depuis deux jours, on ne fait qu'un seul lavage. Les urines sont à peu près normales.

Le 27. Exeat.

Ainsi, voici un malade qui a de la cystite à son entrée. Sous l'influence d'une dilatation un peu rapide, la cystite passe à l'état aigu et les urines deviennent ammoniacales, puis surviennent un accès fébrile et un malaise général pendant deux jours. Nous lui faisons le lavage de la vessie sans sonde et 48 heures après l'état ammonical des urines a disparu ; la cystite a perdu beaucoup de son intensité et l'on peut reprendre

la dilatation. Ce jour là on passe les nos 17, 18, 19 et 20 ; il ne survient pas d'accès fébrile. Le lendemain, on arrive à passer le no 22 sans accident. La cystite n'augmente même pas, grâce au lavage simultané de la vessie sans sonde. Sept jours plus tard le malade sort guéri ; le traitement de son rétrécissement et de sa cystite a duré 19 jours.

La solution saturée d'acide borique est dans ces cas le liquide de choix. On sait que M. Pasteur a démontré l'action modificatrice de cet antiseptique sur la fermentation ammoniacale de l'urine. C'est l'agent qui a l'action la plus certaine sur le ferment de l'urée.

Voici maintenant l'observation d'un malade atteint de cystite tuberculeuse que nous avons soumis à notre traitement :

Obs. IV. — Ju... Alexandre, 48 ans, ferblantier, entre le 3 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, no 4.

Bonne santé jusqu'à 20 ans. Entra alors à l'Hôtel-Dieu pour une fièvre typhoïde. Resta six semaines à l'hôpital, puis passa quinze jours à Vincennes. Il commença à tousser dès cette époque.

Six ans plus tard, première hémoptysie ; cracha du sang pendant cinq jours, mais en petite quantité.

En 1875, seconde hémoptysie peu abondante.

En 1879, épididymite tuberculeuse droite soignée chez lui ; il y eut un abcès qui guérit sans traitement.

En 1883, orchite tuberculeuse gauche, symptômes inflammatoires très accentués. Le malade quitta cette fois son travail pour entrer à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Gillette. On lui ouvrit un abcès. Resta deux mois à l'hôpital.

Depuis il est arrivé souvent au malade d'éprouver un peu de difficulté pour uriner ; la miction s'interrompait quelquefois pour reprendre au bout de quelques secondes. Les besoins d'uriner sont devenus aussi plus fréquents.

Il y a quinze jours, sans cause apparente, les mictions sont devenues encore plus fréquentes, l'urine a pris une teinte rougeâtre et ce malade a éprouvé un peu plus de difficulté pour uriner. Il en a été ainsi la nuit aussi bien que le jour. Au bout de trois ou quatre jours est apparue une douleur assez vive à la fin de la miction, douleur qui

persistait un certain temps après l'émission des urines. Tous ces symptômes ont pris rapidement une grande intensité; la difficulté d'uriner est devenue extrême brusquement ces jours derniers.

Depuis la même époque le malade ressent également des douleurs assez vives dans la région lombaire et dans les membres inférieurs; il marche tout courbé.

Aujourd'hui, il urine goutte à goutte et à chaque instant, jour et nuit. Le besoin d'uriner est impérieux. Sensation très vive de brûlure dans l'urèthre, surtout au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine. Cette douleur persiste entre les mictions, d'où une perte presque complète de sommeil. Polyurie légère. Pas de sang dans l'urine, mais léger dépôt muco-purulent.

Pas de sécrétion pathologique au niveau de l'urèthre. Pas de rétrécissement. L'exploration est très douloureuse.

Les deux épididymes ont à peu près disparu; au niveau de la tête, cicatrices déprimées classiques avec petite fistule laissant échapper quelques gouttes de sérosité. Testicule gauche très atrophié. Prostate et vésicules séminales normales. Le toucher rectal et la palpation de la région hypogastrique sont douloureux. On ne trouve pas la vessie distendue.

On ne trouve rien au niveau de la colonne vertébrale, malgré la douleur spontanée et à la pression qu'accuse le malade.

Signes cavitaires très accentués au sommet gauche, surtout en avant sous la clavicule. Signes cavitaires également au sommet droit, mais moins accentués. Râles sous-crépitants à la base gauche en arrière.

Etat général mauvais; amaigrissement extrême, diminution considérable des forces, appétit médiocre. Temp. 38.

Grand bain, repos au lit. Lait, toniques, cataplasmes laudanisés, suppositoires opiacés et belladonés. Ventouses à la région lombaire.

9 novembre. Très peu d'amélioration. Lavages de la vessie au moyen d'une sonde en caoutchouc rouge n° 12. Le passage de cette sonde est douloureux.

Le 12. Légère amélioration. Lorsqu'on retire la sonde il vient quelques gouttes de sang.

Le 14. Même état. Lavage de la vessie sans sonde. Canule n° 1, hauteur de la colonne liquide 1m,10. La vessie ne tolère que 40 grammes d'eau boriquée à la fois. Le malade ne ressent que de légers picotements. L'expulsion du liquide est douloureuse, moins

cependant que l'émission de l'urine. Nous faisons passer ainsi 240 grammes dans la vessie.

On renouvelle ce lavage le soir.

Le 15. Mieux sensible; le malade a pu reposer un peu cette nuit. Deux lavages de 240 grammes.

Le 16. Mictions beaucoup moins fréquentes et moins douloureuses. La vessie tolère 70 grammes de liquide. L'expulsion de l'eau boriquée n'est presque plus douloureuse. Deux lavages de 350 grammes.

Le 17. Le mieux s'accentue. La vessie tolère 90 grammes de liquide. Le malade se lève une partie de la journée, mais marche très peu. La douleur au niveau de la région lombaire est très vive, appétit meilleur. Deux lavages.

Le 18. Le malade ne souffre presque plus; les urines sont à peu près normales. La vessie tolère 115 grammes d'eau boriquée à la fois. Un seul lavage de 460 grammes.

Le 19. Dix mictions seulement dans les vingt-quatre heures. L'expulsion des dernières gouttes d'urine n'est plus douloureuse. Un seul lavage.

Le 20. Urines normales. Le malade va bien. Il demande à aller à l'asile de Vincennes, ce qui lui est accordé. Il souffre toujours beaucoup dans la région lombaire et dans les jambes.

Le 29. Nous apprenons que ce malade continue à ne pas souffrir de la vessie, mais que la douleur lombaire persiste.

Il s'agit bien là, comme on le voit, d'une cystite tuberculeuse. En présence de cet ensemble pathologique, le diagnostic s'impose. De plus c'est un cas de cystite tuberculeuse secondaire. Il appartient à la forme de beaucoup la plus rare de la tuberculose vésicale.

Le résultat que nous avons obtenu est vraiment merveilleux. La cystite tuberculeuse fait le désespoir des chirurgiens, qui n'arrivent à calmer les douleurs atroces des malheureux patients, dans les cas rebelles, qu'en supprimant les fonctions de la vessie. La boutonnière périnéale et l'incision sus-pubienne aidee du drainage sont les moyens auxquels on a recours. Or, ce traitement chirurgical peut aggraver rapidement l'état général si l'on en croit M. Verneuil. D'autre part la boutonnière périnéale ne donne pas toujours un résultat

complet. Quoi qu'il en soit, ce sont là des moyens extrêmes. On doit donc s'efforcer de trouver des procédés plus simples pour soulager ces malades.

On sait combien le cathétérisme est douloureux dans les cas de cystite tuberculeuse et combien il doit être pratiqué avec prudence. Aussi les lavages au moyen de la sonde et de la seringue ne nous ont-ils donné que peu d'amélioration. C'est donc un procédé sur lequel on ne peut guère compter.

Les instillations de nitrate d'argent ne feraient qu'aggraver la cystite (Guyon).

Enfin les moyens médicaux auxquels on peut avoir recours ne s'attaquent guère à la cystite tuberculeuse elle-même, mais à ses symptômes, surtout à la douleur. On comprend qu'on obtienne ainsi bien rarement la guérison de cette cystite. La douleur, du reste, ne peut être calmée souvent qu'au moyen de piqûres répétées de morphine. Il arrive même parfois que la morphine aussi est absolument impuissante à calmer les malades. Dans les cas où elle réussit il ne faut pas oublier que les malades sont voués rapidement à la morphiomanie. Nous avons eu occasion d'en constater un cas remarquable l'an dernier dans le service de M. Monod, à Ivry. Un ancien malade de M. le professeur Guyon atteint de cystite tuberculeuse et placé à l'hôpital des Incurables est entré à l'infirmerie pour des abcès consécutifs à des piqûres de morphine. Ce malheureux jeune homme en était arrivé à s'injecter tous les jours 28 seringues de Pravaz d'une solution de morphine au trentième.

Le traitement que nous avons appliqué à notre malade a donc un avantage incontestable. Comme on vient de le voir, il a été peu douloureux, ce qui se comprend facilement. Nous avons dit que le lavage de la vessie sans sonde est surtout douloureux dans les cas de lésions de l'urèthre antérieur. Or, M. le professeur Guyon a montré combien est rare la tuberculose de cette portion de l'urèthre.

La rapidité de la guérison est étonnante ; nous n'avons mis que sept jours pour faire disparaître tous les accidents.

La solution saturée d'acide borique nous a suffi ; mais on

pourrait employer également une solution belladonée, opiacée ou un autre liquide calmant quelconque.

Le lavage de la vessie sans sonde ne guérit certainement pas la tuberculose vésicale, mais il triomphe de la cystite tuberculeuse. On a ainsi la consolation d'apporter un soulagement rapide dans une maladie que l'on observe souvent dans la pratique et qui est l'une des plus douloureuses qui affligent l'humanité en même temps que l'une des plus rebelles aux moyens employés jusqu'à ce jour.

Nous croyons devoir placer ici l'observation suivante qui a trait à une cystite ayant disparu rapidement sous l'influence du lavage de la vessie sans sonde et dont la cause est assez obscure.

Obs. V. — Vi... Georges, 38 ans, marchand ambulant, entre le 26 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, nº 31.

Choléra il y a deux ans. Resta quinze jours à l'hôpital Saint-Antoine. Jusque là et depuis, santé assez bonne.

Pas trace de syphilis.

Blennorrhagie en 1875, soignée sans injection. Dura trois mois.

Il y a quinze jours, sans cause apparente, les mictions sont devenues fréquentes, impérieuses et douloureuses au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine. Douleur dans l'aine gauche depuis quatre jours et dans le testicule correspondant depuis deux jours.

Aujourd'hui la fin de la miction est douloureuse; cette douleur irradie du côté du périnée, de la verge et de la région hypogastrique; elle se prolonge assez longtemps après l'émission des urines et disparaît peu à peu. Il y a en moyenne deux mictions toutes les trois heures, aussi bien la nuit que le jour. Les trois verres contiennent un léger dépôt purulent; le premier en contient le double des deux autres. Ce dépôt, examiné par notre collègue et ami Lesage, ne contient pas de bacilles de Koch ni de sang en quantité sensible. Pas de polyurie. Pas de sécrétions pathologiques dans l'urèthre antérieur. On ne peut pas introduire un explorateur à boule ; il est vrai que l'on n'insiste pas. Une bougie nº 9 est assez serrée au niveau de la région membraneuse. Bien que le malade ait uriné il y a dix minutes à

peine, cette exploration amène des contractions vésicales et l'expulsion de 100 grammes d'urine.

La prostate, les vésicules séminales n'offrent rien de particulier à noter. Orchite gauche avec épanchement notable dans la vaginale.

Sueurs nocturnes assez abondantes depuis quelque temps. N'a jamais eu d'hémoptysie. Respiration rude, saccadée, expiration prolongée sous la clavicule droite.

Teint pâle; maigreur assez prononcée. La santé habituelle, au dire du malade, serait cependant bonne.

Repos au lit. Lavage de la vessie sans sonde; canule n° 1, hauteur de la colonne liquide 1 mètre. La vessie ne tolère que 60 grammes d'eau boriquée. L'injection est un peu douloureuse. On fait passer 240 grammes de liquide. On renouvelle ce lavage le soir.

On recouvre le testicule gauche d'une compresse imbibée du mélange suivant: Eau de laurier-cerise, 120 grammes. Extrait de belladone, 8 grammes.

Le 27. Quatre mictions seulement cette nuit; expulsion des dernières gouttes d'urine beaucoup moins douloureuse. Deux lavages de 310 grammes chacun. La vessie tolère 95 grammes d'eau boriquée.

Le 28. La miction n'est presque plus douloureuse. Le malade n'a uriné que six fois dans les dernières vingt-quatre heures. Le premier verre seul contient un dépôt purulent d'un millimètre de hauteur environ. Deux lavages de 420 grammes. La vessie tolère 140 grammes de liquide. Le lavage n'est plus douloureux.

Le 29. La miction n'est plus douloureuse; le malade n'urine pas plus souvent qu'avant l'apparition de la cystite. Les urines sont presque normales. Un seul lavage.

Le 30. La cystite a disparu; on fait un dernier lavage.

15 décembre. La guérison de la cystite se maintient. L'orchite va beaucoup mieux. L'exploration de l'urèthre montre qu'il n'y a pas de rétrécissement. Une bougie n° 18 passe facilement. Lavage de la vessie sans sonde pour diminuer l'irritation produite par le cathétérisme; nous nous servons de la canule n° 6. Le liquide ne passe pas tout d'abord, puis il descend avec une rapidité étonnante; en quelques secondes la vessie reçoit 150 grammes d'eau boriquée. Le malade ne ressent aucune douleur. Nous faisons deux autres injections; le même fait se reproduit.

Le 21. Exeat.

(A suivre.)

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE BRUIT DE GALOP CARDIAQUE

Par M. le Dr CUFFER et M. le Dr BARBILLION
Médecin de l'hôpital Tenon. Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Il est certain qu'on est en droit de demeurer perplexe, après avoir lu ces observations ; elles sont loin d'être catégoriques et ne permettent guère d'affirmer qu'il s'agit ici d'un bruit de galop de nature rénale. Notre première impression avait été de le considérer comme tel ; nous étions en présence de deux cas évidents de fièvre typhoïde à forme rénale ; l'examen des urines, les hémorrhagies intestinales répétées, l'évolution fatale de la maladie nous l'avaient bien prouvé ; le bruit de galop rentrait dans la règle commune, il intervenait à titre de symptôme capital dans le diagnostic de la forme néphrétique de la fièvre typhoïde, symptôme tellement capital, que c'est sur la constatation de son existence que nous avions été amené à rechercher l'albuminurie.

Aussi, convaincus que nous avions affaire à cette variété bien connue, bien étudiée de bruit de galop, n'avions-nous pas analysé ses caractères stéthoscopiques, avec toute la minutieuse attention que nous devions apporter plus tard à l'auscultation du cœur des typhiques. De là notre négligence à déterminer les relations chronologiques des deux bruits du premier temps avec le choc systolique pris comme point de repère et le pouls ; de là notre négligence à prendre le tracé cardiographique ; mais lorsque nous nous fûmes convaincu qu'il pouvait exister une autre variété de bruit de galop que celle décrite par le professeur Potain, variété n'ayant ni la même physionomie clinique, ni la même signification physiologique, nous fûmes amené à penser que le bruit de galop perçu par nous dans les deux fièvres typhoïdes précédentes

n'étaient peut-être pas de nature différente de celui que nous avons retrouvé chez un certain nombre de typhiques indemnes de toute altération rénale.

Malheureusement, il n'était plus temps de résoudre la question, et nous sommes forcés de rester dans le doute au sujet de la nature de ce bruit de galop. Nous n'en dirons pas autant de la variété suivante. Nous l'avons observée surtout chez les malades atteints de fièvre typhoïde, et c'est d'après leurs observations que nous étudierons les caractères de ce rythme particulier.

Cette variété de bruit de galop est, en effet, de nature toute différente.

Ici, aucune altération rénale cliniquement appréciable ; pas la moindre trace d'albuminurie; rien qui puisse faire supposer que l'on est en présence d'une forme néphrétique de la maladie. Et cependant le bruit de galop existe; mais avec une physionomie toute particulière. On conçoit facilement que les moyens ordinaires d'exploration cardiaque autres que l'auscultation soient ici d'un pauvre secours et les renseignements que l'inspection et la palpation peuvent fournir dans la circonstance sont d'une constatation délicate et d'une interprétation assez subtile. Toutefois dans le cas où le rythme de galop est très accentué, surtout s'il s'agit d'un sujet maigre, la vue seule permet déjà de reconnaître une certaine particularité dans la commotion de la région précordiale. On voit alors la paroi thoracique se soulever en deux fois pendant le court espace de temps qui embrasse la systole du cœur. C'est d'abord un petit soulèvement dans la région de la pointe, audessous du mamelon dans le quatrième espace intercostal ordinairement, bientôt suivi d'un retrait, en même temps que se produit un second soulèvement, celui-ci occupant la région moyenne, au voisinage du troisième espace, en dedans du mamelon. Ce phénomène se manifeste avec une grande évidence si l'on place un index de papier sur l'un et l'autre foyer de soulèvement; c'est du moins ce que nous avons constaté chez le malade qui fait l'objet de l'observation n° IV.

Cette modalité particulière de l'impulsion cardiaque se traduit à la palpation par un soulèvement alternatif de la main, sorte de mouvement de bascule qui s'effectue entre la région de la pointe et la région moyenne, et dont les deux temps, quoique très rapprochés, se perçoivent cependant avec netteté lorsqu'on y fait bien attention. A la percussion, la matité cardiaque ne nous a pas paru augmentée, et comme la pointe du cœur demeure en somme à sa place ordinaire, on peut éloigner l'idée d'une hypertrophie de l'organe. A l'auscultation enfin, on constate que la révolution cardiaque s'accomplit de la manière suivante :

Le premier bruit, celui qui inaugure le cycle, n'est autre chose que le bruit systolique habituel : il en a tous les caractères ; son maximum est à la pointe, il est sourd, prolongé, un peu profond : il correspond exactement au choc de la pointe et précède de quelques instants le pouls radial. A peine a-t-il cessé de se faire entendre que l'on perçoit un second bruit, bruit surajouté qui ressemble beaucoup au premier. Comme lui, il a son siège dans la région ventriculaire, mais son maximum est dans un point plus élevé. Il s'entend de préférence au-dessus de la pointe, dans la région moyenne, en dedans du mamelon, sur une surface assez étendue ; cependant il diminue d'intensité à mesure que l'on s'élève vers les régions supérieures du cœur. Le timbre est presque le même que celui du premier bruit; toutefois son intensité assez variable suivant les cas est moindre ; mais c'est le même son mal frappé, sourd et affectant le tact plutôt que l'ouïe, quoique sensiblement plus bref que le premier. Son existence est constante ; il n'est influencé ni par les mouvements respiratoires, ni par les différentes positions que prend le malade. Le bruit surajouté apparaît régulièrement à la suite du premier bruit du cœur dont le sépare un intervalle très court. Il occupe donc dans le déroulement des différents temps de la mesure cardiaque le même rang que le souffle médio-systolique, et coupe le petit silence en deux parties inégales, l'une très courte, intermédiaire au premier bruit normal et au bruit surajouté ; l'autre plus longue séparant le bruit surajouté du

deuxième bruit normal ou claquement sigmoïdien. Celui-ci se présente avec tous ses caractères habituels ; il est clair, bref, superficiel et supérieur. Il en résulte que la révolution cardiaque ainsi modifiée peut être représentée schématiquement par une mesure à trois temps, par un dactyle, — ∪ ∪, tandis qu'elle donne à l'oreille le son suivant *vou tou-ta*.

Il est difficile d'apprécier les conditions qui peuvent modifier ce bruit de galop, de reconnaître sous quelle influence il augmente ou diminue d'intensité, et de savoir pourquoi il disparaît parfois très rapidement pour se montrer de nouveau quelques heures ou quelques jours après. Il est certain que ce bruit est passager et capricieux. On le trouvera pendant plusieurs jours, pendant une semaine ou deux de suite, avec une intensité plus ou moins grande ; puis plus rien, il a disparu ou considérablement diminué jusqu'au jour où il se montrera de nouveau avec tous ses caractères. D'une façon générale cependant on peut dire qu'il se montre de préférence lorsque la température demeure dans les régions élevées.

Au contraire, lorsque la convalescence s'établit, le bruit du galop diminue et ne tarde pas à disparaître. Un de nos malades, qui présentait à la visite du matin un bruit de galop des plus manifestes, fait une fausse couche de quatre mois environ, avec perte utérine notable, le bruit de galop disparaît à la suite de cette complication. Deux jours après on l'entendait de nouveau avec la plus grande netteté. Chez un autre, la disparition du bruit de galop coïncida avec une diarrhée très abondante.

Il s'en faut de beaucoup que les caractères de cette variété de bruit de galop soient toujours aussi formellement accusés. Les choses ne se passent ainsi que dans les cas types : le plus souvent on perçoit un bruit de galop plus ou moins rudimentaire ; il existe toute une série d'intermédiaires entre ce bruit bien net et le prolongement du premier temps. Rien n'est plus fréquent dans les états fébriles que d'observer un premier temps du cœur traînant ; ce phénomène est bien connu depuis longtemps. Stokes à ce propos s'exprime de la manière suivante : « Il paraissait parfois y avoir réellement deux bruits

pathologiques ; la prolongation du premier bruit et un véritable murmure siégeant à l'un des orifices ; cependant il y avait souvent passage de l'un à l'autre, le premier de ces signes étant le plus commun. Il s'y joignait dans quelques cas une altération correspondante de l'impulsion cardiaque ; celle-ci semblait plus lente et offrait un caractère de reptation vermiculaire. » (Malad. du cœur, p. 432.) Il est fréquent d'observer que ce prolongement est généralement terminé par un renforcement plus ou moins accentué. C'est là, à notre avis, l'ébauche du bruit de galop dont nous venons de parler ; un pas de plus et celui-ci est constitué. Et cela est si vrai que chez certains malades on voit d'un jour sur l'autre le bruit de galop remplacer un prolongement du premier temps et vice versâ.

Dans tous les cas que nous avons observés et où nous avons constaté l'existence d'un tel bruit de galop, le pouls était remarquablement dicrote. Aussi pouvait-on se demander s'il n'existait pas quelque relation mécanique entre les deux phénomènes. Si en effet on admet, ainsi que nous le verrons plus loin, que le bruit de galop n'est que l'expression d'une double systole cardiaque ou plutôt d'une systole en deux coups, on comprend aisément que cette double impulsion cardiaque se traduise dans le système artériel par un double soulèvement de la colonne sanguine. Cette théorie pathogénique du dicrotisme du pouls n'est, du reste, pas nouvelle : Albers (Allg. path., 1844) avait déjà proposé cette explication. Malheureusement quelque séduisante qu'elle eût été dans la circonstanse, cette opinion est passible de trop d'objections pour qu'on puisse s'y rattacher. Car d'un côté, le dicrotisme du pouls existe dans bien des cas où le bruit de galop fait défaut : il est la règle dans la fièvre typhoïde ; le bruit de galop est loin d'y être constant. De plus, le bruit de galop disparaît sans que le dicrotisme soit en rien modifié ; enfin, l'examen des tracés graphiques simultanés du cœur et du pouls n'établissent pas une corrélation bien nette entre la seconde pulsation artérielle et le bruit cardiaque surajouté. Celui-ci, est en effet, bien plus

rapproché du premier temps cardiaque que n'est la seconde pulsation artérielle de la première.

Aussi, sans vouloir toutefois rejeter d'une façon absolue l'influence sur le dicrotisme du pouls, de ce mode particulier de la contraction cardiaque dont le bruit de galop est l'expression, on peut penser que ce n'est là qu'une condition tout à fait accessoire dans la production d'un phénomène dont la formule la plus satisfaisante est encore celle que Marey en a donnée. « Frappé, dit cet auteur, de l'identité que présentent au point de vue de leurs rebondissements les pulsations artérielles et celles qu'on provoque sur les tubes élastiques en y faisant naître des ondes, je considérai le pouls dicrote comme produit par les oscillations des ondes du sang dans les artères. » (Marey, Circul. du sang, p. 255). Ces oscillations sont elles-mêmes le résultat du rebondissement du sang sur les valvules sigmoïdes aortiques, et elles sont favorisées par la faible tension du sang dans le système artériel, et le peu de tonicité des parois vasculaires, conditions qui se trouvent merveilleusement réalisées dans la fièvre typhoïde.

Quelques mots maintenant sur la nature de ce bruit de galop et sur l'interprétation physiologique qu'on en peut donner. En somme, il s'agit ici d'un bruit surnuméraire assez intense sourd, médio-systolique, et nous pouvons d'emblée, d'après son timbre, sa constance, la non-modification de ce bruit par les mouvements respiratoires ou les changements de position du malade éliminer toute arrière-pensée de *bruits musculaires*, *dits rotatoires*, de la paroi thoracique, de *bruits extra-cardiaques*, *frottements péricardiques ou pleuraux*. C'est bien à un bruit cardiaque pur que nous avons affaire : voilà un premier point établi. Il ne s'agit pas ici, c'est bien évident, d'un *souffle anémique*, puisque ce n'est ni le même siège, ni le même timbre, ni le même moment de production. Est-on autorisé à le faire rentrer dans la classe des *souffles fébriles ?* ces soi-disant souffles fébriles ne sont pas à proprement parler des souffles, mais des murmures de prolongements plus ou moins sonores du premier bruit ; et nous venons de voir que le bruit de galop a d'étroites connexions avec ces

sortes de prolongements dont il ne serait qu'une exagération. Ce sont là des phénomènes de même ordre auxquels nous devons chercher une explication commune.

Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse d'un bruit de tension diastolique ventriculaire; théorie émise par le professeur Potain pour expliquer le bruit de galop de la néphrite interstitielle, de celui qui a fait le sujet de la première partie de notre travail. Le moment du bruit surajouté qui est médio-systolique et non présystolique suffit à éliminer d'emblée cette supposition. S'agit-il d'un *dyschronisme du cœur*, d'une contraction anticipée de l'un ou l'autre ventricule, de deux systoles univentriculaires successives? Ici, la question est plus délicate, c'est l'explication que donne le professeur Peter du bruit de galop ordinaire. Pour lui, la tension exagérée de tout le système artériel atteint d'artério-sclérose amène, du côté du ventricule gauche, une hypertrophie compensatrice et comme ce ventricule doit par sa contraction surmonter une résistance supérieure à celle dont le ventricule droit doit triompher, il se contracte en retard. De là rupture du synchronisme dans la contraction cardiaque, de là systole double et bruit de galop. La possibilité de cette variété d'arythmie cardiaque avait été admise par Bérard et par E. Littré dans certaines palpitations. Plus tard, en 1838, Charcelay, de Tours, dans un mémoire des plus intéressants publié dans les Archives générales de médecine, a rapporté des cas indiscutables de systoles successives de l'un et l'autre ventricule, produisant à l'oreille un véritable bruit de galop. S'agit-il donc ici d'un fait pouvant rentrer dans cette catégorie et le bruit de galop qui nous occupe n'est-il en somme que le résultat d'une contraction anticipée de l'un des ventricules sur l'autre. Alors, suivant la théorie, le ventricule qui doit se contracter en retard est celui qui supporte une tension exagérée (c'est l'idée défendue par M. le professeur Peter pour l'artério-sclérose généralisée). Mais ici les rôles sont changés. Dans la fièvre typhoïde, la tension artérielle est abaissée : les recherches du professeur Potain ont montré qu'elle était en moyenne de 14 centimètres de mercure alors que chez

l'homme sain elle est de 18 centimètres environ. Le ventricule gauche qui (toujours dans l'hypothèse du professeur Peter) part le second dans l'artério-sclérose, là où il y a excès de tension artérielle, va partir le premier dans la fièvre typhoïde là où il y a défaut de cette même tension. En réalité cette supposition est en conformité avec ce fait que le pouls artériel correspond bien exactement sur nos tracés au premier bruit normal du cœur et que de plus, il y a synchronisme bien net entre le choc de la pointe et le premier bruit. Malheureusement il y a une grosse objection : qu'il survienne une hémorrhagie intestinale, utérine, etc., ou une diarrhée un peu abondante, autrement dit que la tension artérielle, déjà basse, s'abaisse encore plus, et le bruit du galop, qui devrait augmenter par l'écart plus grand entre les deux systoles univentriculaires, disparaît au contraire complètement.

Ce qui paraît infiniment plus probable, c'est qu'il s'agit d'une systole contemporaine des deux ventricules, mais systole s'effectuant en deux fois, et voici comment nous nous imaginons que les choses se passent:

La systole ventriculaire commence. Elle se traduit par le premier bruit normal; mais, pour des causes que nous rechercherons tout à l'heure, elle n'arrive pas à se faire en une fois, à débarrasser complètement les ventricules du sang qu'ils contiennent. *Le muscle cardiaque s'arrête alors dans sa contraction; il ne se relâche pas, mais reste un temps immobile et comme essoufflé. Il semble qu'il reprenne haleine avant de compléter sa systole. Ce n'est donc pas une double systole cardiaque mais une systole qui s'effectue en deux temps.* D'après les travaux de Marey, on peut considérer la systole cardiaque non pas comme une contraction qui représente un phénomène complexe, formé d'une série de secousses successives, mais comme une véritable secousse, qui est un phénomène simple. Or, cette secousse se traduit par l'existence d'une onde qui se propage suivant la longueur des fibres pendant la durée de la systole. « Cette propagation du mouvement a été étudiée spécialement par Engelmann qui a montré que l'onde musculaire chemine de proche en proche dans le tissu du cœur.

Pour ce savant la propagation se fait dans le tissu musculaire de cellule à cellule, indépendamment de toute action nerveuse. » (Marey, circ. du sang, p. 32.) Il est donc logique d'admettre que dans le cas qui nous occupe l'onde musculaire, au lieu de se propager d'une façon aisée, régulière et continue à la totalité du muscle cardiaque, ne gagne, de proche en proche, que lentement et péniblement, ce qui expliquerait la systole traînante des fièvres (prolongement du premier temps) ou même subit un temps d'arrêt appréciable dans sa marche, ce qui se produirait par le bruit de galop en question.

Bien que, suivant l'opinion de Marey, on ne puisse pas assimiler la systole cardiaque à la contraction des muscles volontaires, on ne peut cependant s'empêcher de comparer ce qui se passe ici dans le cœur avec ce que l'on observe si fréquemment dans les muscles volontaires des typhiques. La faiblesse, le tremblement, le degré plus ou moins prononcé d'incoordination que l'on peut noter dans les mouvements volontaires sont l'indice de modifications profondes dans la contraction de ces muscles. D'autre part, la physiologie pathologique accorde que dans les états typhoïdes le système artériel tout entier est dans un état d'asthénie très marqué. Les fibres lisses qui entrent dans la composition des parois artérielles ne se contractent plus ou se contractent mal : cet état particulier diminue la résistance tonique des artères, augmente leur élasticité qui est une propriété purement passive, et constitue une des causes principales du dicrotisme du pouls. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le cœur ? Pourquoi ne subirait-il pas des modifications fonctionnelles analogues, sinon identiques, à celles du système vasculaire tout entier : Cela ne va pas jusqu'à l'asystolie véritable, mais pourrait y conduire. Et de fait, l'insuffisance cardiaque avec toutes ses conséquences et tous ses dangers pourrait bien n'être qu'un terme plus avancé de cette (*dyssystolie*).

L'examen de la région thoracique et surtout l'interprétation des tracés cardiographiques vont également nous fournir des arguments de la plus grande valeur, en faveur de l'hypothèse d'une *systole à double détente*.

Nous avons noté plus haut le soulèvement double de la paroi thoracique pendant la durée de la systole cardiaque. Ce soulèvement correspond exactement au double bruit systolique. Le soulèvement de la pointe est synchrone avec le premier bruit normal, le second soulèvement qui se remarque à la région moyenne correspond au bruit surajouté. C'est l'expression de la seconde impulsion cardiaque: ici le dédoublement de la systole cardiaque est à son maximum: dans un grand nombre d'états fébriles, ce dédoublement ne fait que s'ébaucher; on en a la preuve dans cette sorte d'ondulation de la paroi thoracique qui est l'indice d'une systole traînante et paresseuse.

Les tracés cardiographiques que nous avons recueillis avec le polygraphe de Marey, nous confirment également dans l'opinion d'une systole s'effectuant en deux fois. Si l'on fait abstraction des modifications accidentelles que la respiration, la toux et certains mouvements involontaires accomplis par le malade apportent au graphique, on reconnaît facilement que d'une façon générale le tracé obtenu en plaçant le tambour sur la région de la pointe diffère notablement chez les individus porteurs d'un bruit de galop et chez les individus sains. Sur un tracé normal la ligne ascensionnelle qui traduit l'impulsion précordiale est presque verticalement ascendante; elle atteint d'emblée son fastigium, puis forme comme un plateau obliquement descendant, avec une ou plusieurs oscillations et tombe définitivement lorsque la systole est terminée. Sur les tracés de nos malades, au contraire, la ligne d'ascension est plus obliquement ascendante, elle va en s'incurvant comme si la systole cardiaque agissait sur la paroi avec plus de lenteur et de mollesse. Puis la courbe s'arrête dans sa montée, reste un temps stationnaire, puis l'ascension recommence et se termine généralement par un ou deux crochets. Après quoi la descente se produit. Ce qui prouve bien que le ventricule pour sa systole, procède par à coups, par secousses successives.

La première idée qui se présente lorsqu'on cherche quelle peut bien être la cause de cette systole en deux coups, est assurément que cette altération du rythme cardiaque relève

d'une modification anatomique du muscle. S'agit-il donc d'une myocardite ? Cette complication n'est malheureusement pas rare dans la fièvre typhoïde. Pour certains auteurs la mort subite dans cette affection doit toujours lui être attribuée. Mais est-on en droit de dire qu'il y a myocardite même aussi légère que l'on voudra en présence de ce trouble fonctionnel si rapide dans son apparition et dans sa disparition, si peu inquiétant par lui-même au point de vue du pronostic de la maladie ? Nous ne le pensons pas. Sans doute dans certains cas, il peut se faire que l'inflammation du muscle cardiaque se produise ; et on doit toujours ouvrir l'œil en prévision d'une telle complication. Mais de là à généraliser à tous les cas l'existence de la myocardite, il y a loin. Dit-on d'un muscle atteint de spasme, de crampe, de tremblement, qu'il est atteint de myosite ? Le typhique qui, lorsqu'on lui fait tirer la langue, n'exécute ce mouvement qu'en plusieurs fois, par petits mouvements successifs et mal coordonnés, est-il atteint d'une inflammation de ses muscles genio-glosses ? Nous pensons donc qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer des lésions aussi profondes dans le cœur que celles de la myocardite. Dans un organisme aussi ébranlé que l'est celui d'un typhique, tous les tissus, tous les organes sont en souffrance. La nutrition est viciée, la vitalité des éléments compromise ; le fonctionnement des appareils s'en ressent ; et le muscle cardiaque peut, par le seul fait d'une nutrition insuffisante ou vicieuse et sans qu'il soit besoin de faire intervenir aucun processus inflammatoire, se trouver momentanément un peu au-dessous de sa tâche. Et ce que nous venons de dire du cœur ne peut-on le dire du système d'innervation cardiaque qui, lui-même, n'est pas plus respecté que le reste dans le délabrement général de l'économie ? Il n'est pas jusqu'au sang lui-même, qui modifié dans les caractères physiologiques ou anatomiques des éléments qui le composent, ne puisse devenir aussi une cause de trouble dans la contraction cardiaque : mais il y a là surtout une question de tension vasculaire. Et cela est si vrai, qu'il a suffi dans un cas d'une perte utérine même légère pour faire disparaître pendant un certain temps le bruit de galop. Dans

un autre cas l'abaissement rapide de la tension vasculaire par un flux diarrhéique abondant s'est accompagné également de la disparition du rythme anormal. — Ce n'est pas à dire cependant que la myocardite ne puisse pas devenir une cause très importante de ce bruit, et nous ne craignons pas de le répéter, la constatation de ce rythme particulier, indice d'un trouble évident dans le fonctionnement de l'organe, doit toujours éveiller la sollicitude du médecin, précisément à cause de la possibilité d'une lésion du myocarde plus intime et plus profonde qu'on ne pourrait le supposer.

Obs. IV. — Le nommé C.., 16 ans, entré le 21 septembre 1886, salle Axenfeld, lit nº 6, service de M. le Dr Hanot.

Fièvre typhoïde datant de un mois ; au moment où nous voyons le malade (15 octobre), bruit de galop très fort, dicrotisme du pouls, pas d'albumine dans les urines.

17 octobre. Même état.

Le 18. L'examen du cœur est pratiqué avec soin.

A l'inspection : la région précordiale est agitée d'un double soulèvement, l'un à la pointe, dans le cinquième espace et dans le quatrième, correspondant au choc de la pointe, l'autre qui le suit presque immédiatement et qui se produit dans le quatrième espace. Puis un repos, puis recommencement du cycle. A l'aide de deux index de papier, on peut facilement reconnaître l'ordre et la succession de ces deux soulèvements.

A la palpation : on perçoit très exactement comme un mouvement de bascule, dont les deux temps correspondent aux soulèvements alternatifs de la paroi.

A l'auscultation : le premier bruit du cœur se décompose en deux parties ; la première en date a son maximum à la pointe du cœur; ce bruit est sourd, un peu prolongé, il correspond au choc de la pointe et précède presque immédiatement la pulsation radiale. La seconde partie du premier bruit est plus brève. Elle suit presque immédiatement le premier bruit, et a son maximum dans le quatrième espace environ ; le deuxième bruit est sec, clair, bien frappé, bien distinct; il correspond au choc en retour des sigmoïdes.

Le pouls est dicrote, pas d'albuminurie.

Le tracé cardiographique, pris avec le sphygmographe ordinaire, a les caractères suivants :

Petit soulèvement correspondant au choc de l'oreillette ; ascension systolique assez brusque, petit repos en plateau et seconde ascension très courte formant un petit crochet qui termine le plateau systolique puis chute rapide.

La systole se fait en deux fois.

Le 22. Le malade n'a plus de fièvre, le dicrotisme du pouls a disparu, le bruit de galop aussi.

1er novembre. Convalescence, le malade se lève, mange et se porte aussi bien que possible.

Aucune trace du bruit de galop.



Fièvre typhoïde. — Bruit de galop. — Pouls dicrote.

TRACÉ N° 1.

Pris au niveau du 3me espace intercostal, en dedans du mamelon. (Foyer maximum du bruit surajouté.)



TRACÉ N° 2.

Pris au niveau du 5me espace dans le point correspondant au choc de la pointe.

Ces 2 tracés ont été pris avec le sphygmographe ordinaire appliqué directement sur le cœur.

Obs. V. — Pol. (Julia), 26 ans, entrée le 17 octobre 1886, salle Couverchel, lit 17. *Fièvre typhoïde remontant à vingt jours environ.*

Eruption très abondante de taches rosées.

Bruit de galop très fort au cœur, pouls dicrote, pas d'albuminurie.

18 octobre. Pouls dicrote. Bruit de galop; premier bruit sourd prolongé, formé de deux parties : la première correspond au choc de la pointe. Son maximum est en ce point (5e espace); la seconde cor-

respond à un soulèvement du 4ᵉ espace intercostal; son maximum est en ce point. Pas d'albuminurie.

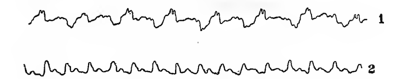
Le 19. Bruit de galop moins fort. Les deux parties du premier bruit tendent à se confondre en produisant une sorte de prolongement du premier temps, qui cependant n'est pas uniforme, mais s'entend encore comme présentant un renforcement terminal. Pouls dicrote, pas d'albuminurie.

Le 20. Mêmes signes. Pas d'albuminurie, pouls dicrote.

Le tracé graphique du cœur et du pouls donne les résultats suivants :

Pouls présentant un dicrotisme très marqué; la seconde pulsation de l'artère radiale est à peu près de moitié aussi forte que la pulsation principale.

La ligne d'ascension, qui correspond à la systole cardiaque, est obliquement ascendante, un peu sinueuse; ce qui indique une contraction paresseuse du ventricule. Elle n'atteint pas d'emblée le faîte de son ascension, mais s'arrête en route, forme un léger plateau, puis remonte et donne encore lieu à deux crochets qu'on retrouve d'une façon presque constante sur presque tous les tracés. Descente brusque.



Fièvre typhoïde. — Bruit de galop. — Pouls dicrote.

1. Tracé cardiographique.
2. Tracé du pouls.

Le 21. La malade, enceinte de quatre mois, fait une fausse couche. Le bruit de galop disparaît, le pouls demeure dicrote; l'hémorrhagie utérine a été peu considérable.

Le 22. Le bruit de galop a presque totalement disparu, pouls dicrote; le placenta est rendu avec un peu de sang vers une heure de l'après-midi. A six heures du soir, fièvre vive.

Pouls très dicrote.

Bruit de galop très apréciable.

Le 23. Bruit de galop, dicrotisme du pouls.

Le 25. Pouls dicrote, bruit de galop.

Le 30. Pouls dicrote, bruit de galop.

10 novembre. La malade va mieux; convalescence; le bruit de galop est moins fort; toujours pas d'albuminurie dans les urines.

Le 20. Pas de bruit de galop; pouls normal; la malade commence à se lever.

En regard de cette observation nous mettons le tracé suivant pris chez une malade en convalescence de fièvre typhoïde ayant les battements de cœur normaux.





Fièvre typhoïde. — Convalescence.

Service de M. le Dr Lacombe. — Salle Bichat, n° 7.

Pouls dicrote. Pas de bruit de galop.

N° 1. Tracé du cœur.

N° 2. Tracé du pouls.

Obs. VI. — Lem... Charles, 33 ans, chauffeur, entré le 20 septembre 1886, salle Barth, lit 10.

Fièvre typhoïde bien franche, datant de douze jours environ. Diarrhée. Rate grosse. Rien au cœur. Rien au poumon, pas d'albumine.

22 septembre. Pouls dicrote. Bruit de galop, pas d'albumine.

Le 23. Bruit de galop, pas d'albumine.

Le 24. Le bruit de galop est très marqué.

Première partie du premier bruit sourde, prolongée, correspondant au choc de la pointe.

Deuxième partie du premier bruit plus brève. Le maximum s'aperçoit un peu au-dessus de la pointe.

Deuxième bruit très net.

Pouls dicrote, pas d'albumine.

Le 25. Même état.

Le 30. Même état. Rythme de galop très accentué.

3 octobre. Même état.

Le 7. Dicrotisme du pouls moindre.

Le 10. Pas de bruit de galop. Le pouls est très légèrement dicrote Convalescence.

Le 26. La malade part à Vincennes.

Obs. VII. — W... (Catherine), 16 ans, domestique, entrée le 15 août 1886, salle Couverchel, lit 14.

Fièvre typhoïde, dont le début remonte à une quinzaine de jours. La maladie suit un cours régulier jusqu'au 31 août, époque où la température étant retombée aux environs de 37,4 à 38°, on peut croire que la convalescence va s'établir, mais à partir du 1[er] septembre la fièvre se rallume et, le 3 septembre, on constate une nouvelle éruption de taches rosées lenticulaires.

6 septembre. 40.5. S.

Le 7. 39, M. 40; S. Pouls, 130.

Le 10. Hémorrhagie intestinale très abondante sans syncope, face grippée, pâleur. Extrémités froides, pouls filiforme au-dessus de 120 p. Agitation, délire nocturne.

Le 11. État général grave. P. 144.

Le 15. Météorisme. Ballonnement du ventre. Selles sanglantes. T. 36.4 à 7 heures du matin; 38.5 à 9 heures, matin; 38.7 à 4 heures du soir.

Opium, 0,15. Ergotine.

Le 13. Pouls, 122. T. 36,7. M. 39,2. S. Prostration.

Le 15. Pas d'hémorrhagie. État général grave.

Le 15. Bruit de galop cardiaque. Pas d'albumine.

Le 16. Bruit de galop un peu moins net. Pas d'albumine. Pouls dicrote.

Le 17. Bruit de galop très fort. Pas d'albumine. Quelques râles fins à la base gauche.

Le 18. Diarrhée profuse. Bruit de galop moindre. Pas d'albumine.

Le 19. Diarrhée très abondante. Le bruit de galop a disparu complètement depuis hier soir. Pouls dicrote, 140. Amaigrissement extrême.

Le 20. Diarrhée très abondante. Pas de bruit de galop. Faiblesse extrême : furoncles ulcéreux aux fesses.

Le 24. Pas de bruit de galop. Diarrhée moindre. P. 160. Caféine, 0 60 dans les 24 heures.

Le 25. P. 160. Pas de bruit de galop.

Le 26. Faciès terreux. Mort à 6 heures du soir.

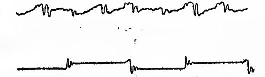
Autopsie 36 heures après la mort.

Ulcération de l'iléon, sans perforation ni péritonite. Rate moyennement développée. Foie gros, jaune d'or, gras et huileux à la coupe· Reins normaux.

Cœur petit, contracté sans hypertrophie apparente. Au poumon droit, pneumonie grise du lobe supérieur. Au poumon gauche, noyau de broncho-pneumonie en voie de suppuration.

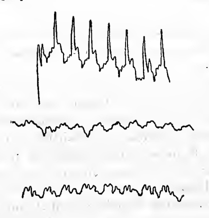
Obs. VIII. — Tuberculose pulmonaire et génitale avec pousséo tuberculeuse ultime dans le péritoine; anasarque, pas d'albuminurie. Bruit de galop méso-systolique très fort, pouls mou et dépressible.

A l'autopsie : cœur dilaté, parois flasques, de couleur feuille morte.



Le tracé cardiographique indique d'une façon très nette le redoublement de la systole cardiaque.

Obs. IX. — Asystolie par gêne mécanique du cœur (Cyphose du mal de Pott). Bruit de galop.



Il est à noter, dans cette observation, que le bruit de galop

disparut complètement après une abondante spoliation diarrhéique.

Est-il utile d'ajouter enfin que cette variété de bruit de galop méso-systolique n'est pas spéciale à la fièvre typhoïde ? On est exposé à la rencontrer dans tous les états morbides où le cœur fléchit : elle existait d'une façon des plus accentuées chez les deux malades dont l'observation précède : nous l'avons trouvée en outre dans un certain nombre de cas qu'il serait trop long de rappeler ici.

CONCLUSIONS

1° Il y a lieu d'établir pour les différents bruits de galop cardiaque une classification plus complète que celle adoptée jusqu'à présent.

2° Parmi les bruits de galop les uns sont *diastoliques*, les autres *méso-systoliques*, suivant le siège qu'occupe dans la révolution cardiaque, le bruit surajouté.

3° Les bruits de galop diastoliques sont eux-mêmes de deux ordres : *Le galop diastolique gauche et le galop diastolique droit* (Potain).

4° *Le galop diastolique gauche* peut être *permanent ou passager*. Dans l'un ou l'autre de ces cas il répond à une pathogénie différente.

5° *Le galop diastolique gauche permanent* répond à une hypertrophie du ventricule gauche, que cette hypertrophie soit consécutive à une influence réflexe partie du rein primitivement malade (néphrite interstitielle. Potain) ou qu'elle résulte d'une augmentation permanente de la tension artérielle produite par la néphrite chronique ou l'artério-sclérose généralisée (Peter).

6° Ses caractères ont été établis par M. Potain. Le bruit surajouté est présystolique : c'est un bruit de tension diastolique.

Pour Peter au contraire c'est un bruit produit par la contraction anticipée du ventricule droit.

7° On peut, suivant que le bruit surajouté se rapproche plus ou moins, ou s'éloigne du bruit systolique, tirer quelque déduction pronostique de l'état du myocarde.

Lorsque le bruit de galop est tel que le bruit surajouté se rapproche beaucoup du premier bruit normal du cœur, c'est l'indice d'une *hypertrophie concentrique* sans dilatation du cœur; d'où pronostic plus favorable : lorsque, au contraire, le bruit surajouté tend à s'éloigner du premier bruit pour se rapprocher du deuxième bruit de la révolution cardiaque précédente, c'est l'indice d'une *dilatation du cœur;* le pronostic est alors plus sombre. On peut donc ainsi juger le degré de résistance vitale que peut offrir le cœur dans ces diverses circonstances (Cuffer et L. Guinon).

8° *Le galop diastolique gauche passager* peut survenir dans les affections aiguës du rein ou dans les poussées aiguës d'affections chroniques (congestion rénale, néphrites aiguës, néphrites chroniques torpides à épisodes aigus).

Il s'agit alors vraisemblablement, non plus d'une hypertrophie cardiaque qui n'aurait pas le temps de s'établir, mais d'un état spasmodique du système cardio-artériel, d'où résulte une augmentation passagère de la tension sanguine.

9° *Le galop diastolique droit* , étudié par Potain, serait produit par une action réflexe dont le point de départ existerait dans une affection gastrique, hépatique, intestinale.

10° *Le bruit de galop mésosystolique* se traduit par l'adjonction au premier bruit normal du cœur, d'un bruit surajouté occupant le petit silence.

11° On peut trouver tous les intermédiaires entre le simple prolongement du premier temps cardiaque et le redoublement le plus nettement accentué de ce temps.

12° *Il est l'indice de l'insuffisance de la systole cardiaque, tantôt paresseuse et traînante, tantôt s'y reprenant à deux fois* pour débarrasser le ventricule du sang qu'il contient. Les tracés cardiographiques démontrent la réalité de cette interprétation.

13° Nous avons rencontré cette variété de bruit de galop chez un certain nombre de typhiques : dans un cas d'asystolie par gêne mécanique du cœur, dans un cas de granulie, avec cachexie, anasarque et faiblesse extrême du pouls. Nous sommes convaincus qu'on est exposé à la rencontrer dans tous les états où le cœur fléchit, par suite d'une altération plus ou moins profonde de ses parois (myocardite, dégénérescence, nutrition insuffisante, etc.), que cette altération soit primitive ou qu'elle soit le résultat d'une affection générale de l'organisme.

En résumé : *le galop diastolique droit ou gauche est un bruit d'hyperesthénie cardiaque avec forte tension artérielle, le galop mésosystolique est un bruit d'hyposthénie cardiaque avec faible tension artérielle.*

REVUE CRITIQUE

SUR L'ENSEIGNEMENT ET LA PRATIQUE DE LA MÉDECINE EN ITALIE.

Par le Docteur Louis JULLIEN.

« C'est avec douleur qu'il faut le confesser, l'Italie ressuscitée, l'Italie régénérée paye depuis 23 ans à l'étranger le tribut annuel de ses missions. Dans ce pays où resplendit la doctrine, où les hommes abondent, nous avons gardé l'habitude d'envoyer au dehors, pour qu'ils se perfectionnent, nos sujets les plus distingués; nous reconnaissons qu'ils ne sauraient être médecins ni chirurgiens sans sortir de leur patrie, sans passer par ce servage moral. Cependant il est inouï que des Français, des Anglais ou des Allemands soient jamais venus en Italie pour se perfectionner ! » Ainsi parlait le professeur Semmola, le 29 novembre 1883, à la Chambre des députés lors

de la discussion des projets de la loi pour la réorganisation de l'Instruction supérieure.

Si le patriotisme de l'orateur n'a pas reçu jusqu'ici complète satisfaction, du moins sa susceptibilité doit commencer à s'apaiser; les Italiens vont encore, et nous comptons bien qu'ils iront longtemps au dehors, mais les étrangers ont appris le chemin de l'Italie. Ils y vont attirés, les anatomistes par Giacomini, Zoja, Legge, les histologistes par Bizzozero, Tizzoni, Rummo, Tafani, Foa, les chirurgiens par Loreta, Corradi, Caselli, Durante, Bottini, les accoucheurs par Chiara, Morisani, Porro, les médecins par De Giovanni, Semmola, Murri, Cantani, les spécialistes par Gamberini, Manassei, les Pellizzari, de Amicis, Scarenzio, Profeta. Peu de nations nous ont offert l'exemple d'un essor aussi vigoureux, poussée féconde préparée par des hommes comme Schiff, Moleschott, Luciani, Ciniselli, Larghi, Bufalini, Sperino, Tanturri, et dont il était réservé à Baccelli de susciter pendant un long ministère le magnifique et fructueux épanouissement.

Si les lecteurs des *Archives* veulent bien me suivre, nous allons dès à présent tenter nous aussi une excursion chez nos voisins. Exposer l'organisation des travaux, la vie pratique, les commencements de la carrière universitaire et hospitalière, le mode de recrutement, c'est, en faisant connaître les instruments éprouvés du progrès, donner la mesure du progrès même. Une telle étude ne peut manquer d'intéresser; j'ose affirmer de plus qu'elle sera instructive.

Je dois des remerciements à nombre d'amis qui m'ont fourni des avis et des renseignements, mais que, à l'exception de M. Désiré Jouve (de Florence), je ne veux, ni ne dois citer en tête de cette étude. J'ai beaucoup emprunté au mémoire du professeur Bizzozero *sur l'Enseignement de la Médecine en Italie* (Arch. ital. de Biologie 1883, fasc. II); enfin j'ai puisé aussi dans une note du Dr Chuquet (de Luxeuil) *Sur les Etudes Médicales en Italie* (juin 1886), travail des plus intéressants et des plus complets.

Les Étudiants

Le nombre des étudiants inscrits dans les différentes Facultés de médecine du royaume était en 1885-86 de 5195, répartis en 20 Écoles ou Facultés et soumis à la loi promulguée le 13 décembre 1859 par le ministre Casati. Il va sans dire que cette loi a subi depuis lors bien des remaniements à mesure que s'agrandissait l'agglomération italienne, et que du petit royaume de la Sardaigne et de la Lombardie elle s'étendait aux différents centres annexés; mais ces modifications dont les principales sont dues à Coppino qui fut ministre en 1876 et l'est redevenu actuellement, et à Baccelli, n'ont pas changé sensiblement l'œuvre de Casati.

Il n'y a en Italie qu'un seul titre médical la *Laurea* qui correspond à notre doctorat. L'officier de santé n'existe pas.

Avant de se faire inscrire l'étudiant doit justifier du double diplôme de bachelier ès sciences et ès lettres ou certificat de « licenza liceale », ainsi que de l'étude d'une langue vivante, le français ou l'allemand, le plus souvent, et du dessin.

Les frais d'inscription et de secrétariat s'élèvent en tout à 860 francs, divisés comme suit: 40 francs pour la matricule, 660 francs pour les divers examens, soit environ 36 francs par examen, argent perçu par l'Etat, 100 francs par surtaxe d'examen, enfin 60 francs pour le diplôme.

La durée minimum des études est de six ans comme en Hollande, deux années de plus qu'en Allemagne, une de plus qu'en Autriche et en Russie, un de moins que dans les pays scandinaves. Un tel laps de temps est imposé par l'importance considérable accordée à l'anatomie et à l'histoire naturelle d'une part, d'autre part à la clinique, laquelle comprend dans une large mesure l'enseignement des spécialités. Il suffit du reste de parcourir un programme des 18 variétés de matière sur lesquelles portent les cours et les examens pour comprendre à quel degré l'instruction médicale est poussée chez nos voisins.

Les cours *obligatoires* sont les suivants: 1° Chimie; 2° Bota-

nique, zoologie anatomie et physiologie comparées; 3° Physique expérimentale; 4° Anatomie humaine normale (histologie, anatomie descriptive, anatomie topographique, exercices sur le cadavre); 5° Physiologie humaine; 6° Pathologie générale: Anatomie pathologique (leçons et exercices anatomo-pathologiques); 8° Matière médicale et pharmacologie expérimentale; 9° Pathologie spéciale médicale; 10° Pathologie spéciale chirurgicale; 11° Clinique médicale et exercices de sémiotique; 12° Clinique chirurgicale et médecine opératoire; 13° Ophtalmologie et clinique des maladies des yeux; 14° Pathologie et clinique des maladies de la peau, pathologie et clinique des maladies syphilitiques; 15° clinique d'accouchements; 16° Médecine légale et hygiène publique; 17° Pathologie et clinique des maladies mentales (dans les villes où il y a un asile d'aliénés). Tous ces cours sont annuels, excepté celui d'anatomie pathologique qui est de deux ans et ceux d'anatomie humaine et des cliniques générales qui sont de trois ans.

En ce qui concerne l'ordre des études, l'élève a toute latitude de procéder comme il l'entend. Toutefois chaque Faculté est libre de proposer un programme élaboré comme bon lui semble. Voici par exemple le plan des études officielles de la faculté de Turin pour 1885-86 :

1re *Année*.— Physique (Naceari); Botanique (Gibelli); Zoologie, premier quadrimestre (Lessona); Anatomie et physiologie comparées, deuxième quadrimestre (Lessona); Anatomie humaine (Giacomini).

2e *Année*. — Chimie générale organique et inorganique (Fileti) Anatomie humaine (Giacomini); Physiologie humaine, (Mosso).

3e *Année*.—Anatomie humaine pour compléter le cours (Giacomini); Physiologie humaine (Mosso); Pathologie générale (Bizzozero).

4e *Année*.— Matière médicale et pharmacologie expérimentale (Giacosa); Pathologie spéciale médicale (Fissore); Pathologie spéciale chirurgicale (Pacchiotti); Pathologie séméiotique

(Forlanini); Clinique chirurgicale (Pacchietti); Anatomie pathologique (Foa).

5e *Année.* — Anatomie pathologique (Foa): Médecine opératoire (Bruno): Anatomie topographique (Giacomini); Hygiène (Pagliani); Clinique des maladies des yeux (Reymond); Clinique médicale (Bozzolo); Médecine opératoire (Bruno).

6e *Année.*— Médecine légale (Lombroso); Clinique médicale (Bozzolo); Clinique chirurgicale opératoire (Bruno); Obstétrique et clinique obstétricale (Tibone); Clinique des maladie ssyphilitiques, premier quadrimestre (Sperino); Clinique des maladies de la peau, deuxième quadrimestre (Gibello); Clinique des maladies mentales, deuxième quadrimestre (Morselli); Exercices pratiques de dissection de la 2e et de la 4e année, exercices pratiques sur les opérations (pour les étudiants de la 5e année).

Ajoutons trois cours nouveaux officiels mais non obligatoires: Chimie pathologique (Giacosa); Parasitologique (Perroncito); Neuropathologie (Laura).

La Faculté, nous le répétons, ne se permet là qu'un conseil et chacun reste libre de suivre les cours obligatoires dans l'ordre qui lui convient le mieux. On ne peut cependant méconnaître la sagesse avec laquelle le conseil des professeurs engage à consacrer les trois premières années à la partie scientifique pure, aux exercices de l'amphithéâtre et du laboratoire, elle réserve les trois dernières à l'exercice de la médecine pratique proprement dite, aux hôpitaux et surtout aux cliniques spéciales. Une seule condition est imposée à l'étudiant, c'est qu'il justifie par inscription, et en faisant connaître quels ils sont sur une feuille d'engagement imprimée, de 18 heures de cours par semaine. Encore a-t-il le droit de choisir non seulement parmi les cours obligatoires qu'il désire suivre, mais encore celui des professeurs officiels ordinaire ou extraordinaire ou même libre qui lui a semblé mériter sa confiance.

Nous touchons à un des points les plus dignes d'attention dans l'organisation italienne. Les privat docent, dont nous ex-

pliquerons plus loin la genèse et le rôle, sont parfois fort nombreux dans une Faculté, et le libre choix de l'élève peut donc s'exercer à l'aise. Qu'un professeur s'entête dans la routine, fasse fi du progrès, ou que plus simplement absorbé par la clientèle il se montre trop peu soucieux de son enseignement, trahi peut-être par un talent d'exposition décroissant, ou qu'enfin pour une raison personnelle, scientifique ou politique, l'étudiant lui retire ses sympathies, la concurrence ne fera pas longtemps défaut non plus que. à l'égard du personnage officiel, l'isolement légitime. Et l'on pourra voir, comme il y a quelques années à Naples, le titulaire pérorer devant dix fidèles, tandis que de petits privat docent recueillaient les applaudissements de trois cents enthousiastes. On put constater ainsi, que, tandis que le maître officiel touchait, sans le gagner, son appointement fixe de 6000 francs, son concurrent libre se faisait avec les seules inscriptions volontaires des élèves un revenu annuel de 8000 francs.

Un tel état de choses offre deux avantages également appréciables, le premier c'est d'empêcher que les jeunes gens désireux d'apprendre soient jamais privés de la bonne parole, le second de devancer pour quelques mandarins l'heure de la retraite officielle en leur marquant s'ils veulent l'entendre celle de la retraite morale. La voix publique guide et précède, si elle ne l'a rendu inutile, l'arrêt des ministres, car la justice des écoles ne s'égare pas.

Le système des épreuves probatoires a soulevé en Italie de nombreuses discussions et subi à diverses reprises des modifications radicales. La loi de 1859 établissait des examens spéciaux oraux portant sur les matières obligatoires, des examens généraux dont le programme complexe roulait sur l'ensemble des matières (composition écrite sans le secours du livre, discussion sur un sujet de thèse choisi par le candidat, et enfin examen oral). Les ministres Bonghi et Coppino ne laissèrent subsister que trois examens biennaux, le premier sur les sciences physiques et naturelles dit de *promotion*, le second ou de *licence* sur les sciences médicales, le troisième ou de *doctorat* sur la clinique. Enfin Baccelli en 1882 rétablit

les examens spéciaux et les généraux au commencement et à la fin de l'année scolaire, mais en laissant les étudiants libres de se soumettre aux examens spéciaux quand bon leur semblerait. Pour obtenir le diplôme ils doivent prouver qu'ils ont été reçus dans chaque examen spécial. Un dernier examen dit de doctorat dont le jury présidé par le doyen de la Faculté est composée de six professeurs ordinaires ou libres, ces derniers choisis par la faculté, les sépare seul du parchemin envié. Cet examen comprend la discussion 1° de deux questions traitées pendant 4 minutes, 2° d'une thèse, ou travail original manuscrit, dont le sujet, comme celui des leçons orales est librement choisi par le candidat. La thèse a été rétablie depuis 1882, elle présente les plus grands rapports avec la thèse française, elle n'est comme elle qu'une formalité, mais il existe cette différence capitale au profit de l'étudiant italien, que l'impression n'en est point obligatoire.

C'est, comme on le voit, le système des épreuves multipliées, l'élève n'a pas à compter avec un premier, un deuxième, un troisième, comme chez nous, mais bien avec un examen d'anatomie, un de physique, de chirurgie, etc., et il y en a 18. Une telle organisation a été en Italie même l'objet de vives critiques; on a dit que, forcé de penser incessamment à un examen, l'étudiant fréquenterait moins assidument les laboratoires et ne chercherait qu'à apprendre par cœur sans cultiver la science pour elle-même et par lui-même. Ce reproche est loin d'être fondé, l'expérience en a fait justice, l'histoire de la renaissance scientifique en Italie le démontre surabondamment. Et puis n'est-ce pas justement par la fragmentation des programmes, par la multiplication des examens, qu'on arrive en diminuant l'importance de chacun d'eux à atténuer les préoccupations qu'il engendre! L'élève abordera tout naturellement cette épreuve sans avoir eu besoin de se livrer à ce surmenage de la mémoire qui rend nécessaire l'absorption à outrance, je ne dis pas l'assimilation, de matériaux très considérables. Enfin on ne voit pas, comme ailleurs, un examen bon sur l'anatomie par exemple et mauvais sur la physiologie motiver un ajournement *in globo* et par conséquent la nécessité de faire de

nouvelles preuves sur la matière même qui a paru suffisamment connue. Au bout du compte, comme le dit avec raison Bizzozero, ce qui importe plus que le mode des examens, c'est la science et la sévérité de l'examinateur, et nous ajouterons un esprit large, sagement affranchi, tolérant des dissidences personnelles, même doctrinales, et aussi faisant bon marché de ces questions de mots qui favorisent aux dépens des esprits réfléchis les coureurs d'examen et les acrobates de la mnémotechnie.

Si maintenant nous pénétrons dans l'intimité de cette vie scolaire, nous voyons l'étudiant constamment occupé, surveillé et pris pour ainsi dire par la main. Il a déclaré vouloir suivre tels et tels cours, et a payé pour chacun d'eux les cotisations y afférentes ; avis en a été transmis au professeur qui aura à témoigner du degré d'assiduité. S'agit-il, par exemple, de l'anatomie pathologique, les autopsies sont pratiquées en public par chacun, à tour de rôle, sous une direction attentive autant qu'expérimentée. De même dans les hôpitaux où n'existe aucune organisation comparable à celle des internes et des externes, tout malade devant avoir son histoire, c'est là une règle absolue, conservée dans les archives de l'établissement, c'est par une sorte de roulement que les élèves inscrits sont chargés de recueillir et de rédiger l'observation. Et quelle observation ! J'ai souvent assisté dans les leçons cliniques à la lecture de ces factums, véritables mémoires, dans lesquels pas un organe n'est passé sous silence. L'amphithéâtre est rempli, l'élève lit et le maître écoute, interrompant de temps à autre pour faire ressortir l'importance d'un fait, d'un détail, d'une omission ; dans un instant il va prendre la parole et discutera lui-même et le diagnostic et les médications. Ainsi faisant plus grande la part des jeunes, on les rehausse et on les stimule ; cette manière de procéder vient en aide au professeur, non moins qu'aux assistants qu'elle initie à l'art de bien observer et d'interpréter, elle est profitable à tout le monde, et je n'en excepte pas les malades.

Les Praticiens

Une fois « laureato » le jeune docteur qui ne vise ni les hôpitaux, ni la Faculté, a le choix d'une situation, soit s'établir dans les villes où les visites ordinaires rapportent à peine 3 à 4 francs, où la concurrence est extrême, soit accepter à la campagne une de ces places de *medico-condotto* dont un bon nombre sont toujours à prendre.

Le medico-condotto n'existe guère en France. Chez nos voisins il occupe une place à rémunération fixe, plus ou moins élevée suivant qu'il doit ses soins à toute la population d'un village ou seulement aux pauvres, et, s'il n'a que peu de chances d'arriver à la richesse, du moins se trouve-t-il immédiatement assuré d'un certain bien-être. Dans ces campagnes où les besoins sont restreints, où le nécessaire coûte si peu, la somme de 3.000 francs, 2.500 francs même, qu'il y ait ou non *cavalcatura-obligatoria*, constitue un appoint respectable, et nombre de jeunes gens actifs qui, dans certains pays, ont en outre l'espérance du casuel et qui pourront faire monter cet éventuel à une somme beaucoup plus considérable, l'acceptent sans hésiter comme premier échelon d'une fortune souvent enviable. On peut donc considérer 2.500 francs comme le minimnn de ce qu'un médecin est en mesure de gagner dès qu'il est muni de son diplôme, car de ces places, il y en a toujours un grand nombre à prendre, et les médecins ont l'embarras du choix plus que les communes. Il faut avoir vu quelles convoitises excite en France le moindre appointement fixe, *un fixe*, qu'il soit offert par une compagnie minière, un chef d'usine, un propriétaire de source thermale, un particulier, pour apprécier comme il convient un *condotto*. Combien n'ai-je pas connu de jeunes gens qui eussent été heureux de rencontrer une pareille aubaine au sortir d'études tourmentées !

La médaille a pourtant son revers. Le praticien campagnard qui ne s'est pas enrichi voit arriver la vieillesse sans pouvoir compter sur une retraite ; du moins n'y-a-t-il légalement

aucun droit. Le législateur s'est borné à stipuler une augmentation égale au 10e du traitement tous les 5 ans. Mais je m'assure qu'une longue carrière est souvent récompensée spontanément par le conseil communal; je pourrais citer un médecin auquel une pension de 3.000 francs fut continuée jusqu'à sa mort; et d'autre part la rente de retraite figure actuellement dans beaucoup de contrats à titre de clause librement consentie par le municipe.

En délivrant le praticien du souci de l'existence quotidienne cette organisation exerce une grande influence sur la vie scientifique du pays. Ouvrez les journaux médicaux et vous serez étonné de voir l'abondante contribution des plus minces *condotti*. Dans les sociétés savantes, dans les congrès aussi bien que dans la presse, le rôle des petits est énorme en Italie, et l'on reste frappé de la précision et de l'étendue de leurs connaissances. Comme nous sommes loin de là dans notre France centralisée !

Les médecins des centres de peu d'importance sont le plus souvent *ipso-facto* et d'emblée chargés du service de l'hôpital. Mais il n'en va pas de même dans les villes où les places sont très disputées. Le mode de nomination dépend entièrement du conseil d'administration qui délègue directement et sur titres d'accord avec la municipalité. Ajoutons que ce choix est habituellement dicté par des services antérieurs qu'a rendus l'élu en qualité d'assistant auprès du titulaire à remplacer. La durée de l'exercice n'a pas de limite fixe.

Les Professeurs

La carrière universitaire impose une direction toute différente et veut une préparation de longue date. Quiconque s'y destine doit s'être affirmé d'abord par des travaux, car c'est de ces travaux, de la notoriété qu'il en aura reçue, que va dépendre son avenir. Rien n'est à espérer, rien n'est à craindre du hasard si souvent aveugle. Une épreuve ainsi réglée ne comporte en effet aucun piège. Pas de ces coups du sort qui détruisent les espérances les mieux fondées, pas de ces affol-

lements subits, pas de ces manquements infimes quant au fond, de ces défaillances momentanées, de ces faux pas de la mémoire qui déclassent les mieux préparés. L'issue de ces luttes n'est point à la merci d'une surprise, d'une conspiration, d'un incident toujours à prévoir avec l'humaine nature débile et faillible, surtout quand il s'agit non de faire preuve d'originalité et de judiciaire, mais de se montrer prompt à réciter un chapitre bien appris. C'est la compétition raisonnée, le triomphe justifié pour tous au grand jour et non le jugement de Dieu. Et, je le demande, risquaient-ils de s'égarer les jurys qui ont élu Bizzozero après son mémoire sur la moelle des os, Pellizzari pour ses recherches sur la lèpre, sur le rhinosclérone, et sur la syphilis héréditaire, Cozzolino qui avait tant fait pour l'histoire de la diphtérie, Caselli qu'une opération avait d'un coup rendu célèbre? Ajouterai-je enfin qu'un échec, après de si fructueux efforts, laisse au cœur l'orgueil de la science fidèlement servie et des titres qui vont s'accumulant au lieu de ce flot d'amertume qui submerge les victimes du concours dans le vide et la vanité de leur effort.

Mais ici quelqu'un m'arrête; un savant, un sénateur du royaume formule une restriction, et il importe qu'elle soit reproduite ; parlez, maître, j'écris sous votre dictée : — « Il y a deux obstacles au progrès scientifique en Italie. Le premier c'est le masque politique que se mettent à bon marché ceux qui n'ayant rien fait pour la science veulent quand même parvenir jusqu'au plus haut titre; le second c'est que depuis 20 ans il s'est organisé dans la péninsule une vraie camorra, une camarilla, si vous préférez, importée par les germanophiles, et que tous les esprits libres qui seraient une bonne étoffe pour la science nationale sont annihilés. Si les hommes indépendants veulent faire leur carrière, ils sont contraints de s'affubler de convictions postiches. Au lieu de produire des travaux dictés par leur esprit, leur doctrine, et réclamés par l'amour propre national, ils ne font que s'accrocher aux travaux de tel ou tel auteur allemand qui a lui-même son client dans telle ou telle Université italienne. » — Qu'un sénateur pousse l'abnégation jusqu'à condamner la politique, nous n'y

contredirons point, mais où ne trouve-t-elle pas à s'insinuer de nos jours? Si les Facultés échappaient à cette contagion, vraiment ce ne seraient plus institutions humaines! Reconnaissons cependant que les procès-verbaux des nominations attestent chez des élus des mérites bien réels et qui n'ont rien de politique. Quant à dénoncer leurs sympathies pour la science étrangère, c'est un pur procès de tendance, et peut-on dire aujourd'hui qu'il existe une science allemande, anglaise plutôt qu'italienne? Que si l'on veut absolument flétrir les élèves de Ponfick et de Traube, qu'on me laisse incriminer au même titre comme gallophiles et la foule des admirateurs de Pasteur, les Rummo, les Uffreduzzi; et les nombreux élèves de Charcot, Melotti en tête, sans oublier Marcacci le si cher disciple et l'ami des Bert et des Brown-Séquard; ni Bertarelli qui ne laisse échapper aucune occasion de glorifier notre commun maître E. Besnier. Au demeurant les traîtres ont eu la main heureuse, jamais en Italie on n'avait tant et si bien travaillé, germanophile ou non, telle qu'elle est et se comporte, la camarilla a droit à des félicitations.

De ce que je viens de dire on peut conclure que bon nombre de médecins ambitionnent le titre de professeur. Dès leurs études terminées et le choix fait de la direction qu'ils veulent suivre, ils se font agréer, soit après concours, soit directement et pour des raisons toute personnelles, par un professeur de la spécialité même qu'ils ont en vue. Ils deviennent assistants, et le plus souvent logés à l'hôpital remplissent des fonctions qui ont la plus grande analogie avec celles des internes en France. Dans cette situation, n'ayant plus à songer à leurs examens, possédant une instruction secondaire étendue, et bien préparés aux travaux qu'ils désirent entreprendre, sûrs de pouvoir passer plusieurs années auprès d'un chef de qui ils possèdent toute la confiance, ils deviennent les plus précieux des collaborateurs en même temps que les observateurs les plus productifs. C'est de cette pépinière que sort l'élite des maîtres.

Le ministre peut nommer directement des savants qui se sont fait connaître par des travaux, des découvertes, une série

de leçons sur la matière qu'ils doivent enseigner. En vertu de ce droit, on l'a vu souvent faire appel aux notabilités étrangères, c'est ainsi que vinrent en Italie Moleschott, Schiff, Lieben, Ohel, Schrön qui ont tenu une si grande place dans le mouvement scientifique de la péninsule. Toutefois, une telle manière de faire acceptable il y a 25 ans, avantageuse au plus haut point lorsqu'il s'agissait de transfuser un élément nouveau dans les organes engourdis du pays encore morcellé, ne serait plus de mise aujourd'hui qu'une puissante éducation forme de vigoureuses phalanges de compétiteurs incessamment renouvelées.

Qui dit nomination suppose élection, et cette élection va dépendre d'une série d'épreuves qui n'ont qu'une parenté bien lointaine avec nos concours.

On compte trois degrés dans l'ordre du personnel enseignant : privat docent, professeur extraordinaire, professeur ordinaire.

Le nombre des privat docent n'étant pas limité (leur nombre dépasse 120 à Naples), les candidats ne subissent en réalité qu'un examen ; encore, je le répète, y échappent-ils parfois à la faveur de titres scientifiques transcendants. Il leur suffit alors d'adresser leur demande au ministre en la faisant suivre d'un exposé de ces titres et d'un exemplaire de leurs ouvrages. Le conseil supérieur de l'instruction publique prononce. Au contraire celui qui ne se croit pas suffisamment connu dans la science se soumet à un examen sur la matière qu'il désire enseigner : trois épreuves, composition écrite, leçon, exercice pratique servent à le juger et le jury sera formé des professeurs mêmes de la Faculté pour laquelle il s'est inscrit.

Voilà donc le professeur libre investi du droit de faire des cours sur un sujet donné, et l'étudiant mis à même d'opter entre ce nouvel arrivant et le maître officiel professeur ordinaire ou extraordinaire en la matière.

La fréquentation comme auditeur de l'un ou de l'autre *a la même valeur au point de vue des obligations universitaires*. La Faculté fournit un amphithéâtre, recueille les inscriptions

et rétribue à raison de 4 francs par an et par élève pour un cours annuel à leçon hebdomadaire, la quotité devient double ou triple si les leçons se font deux ou trois fois par semaine. On comprend immédiatement combien une telle situation offre d'avantages pour l'enseignement des matières qui n'exigent ni cabinet, ni laboratoire, ni collection, ni instruments, tous moyens d'instruction qui restent à la seule disposition du titulaire; c'est au point qu'on a vu des professeurs ordinaires se faire inscrire comme professeurs libres, ce qui est toujours leur droit, d'une science ou d'une spécialité autre que celle dont l'enseignement leur était confié.

Dans les centres très fréquentés, la compétition est donc très vive, et le titre de professeur un peu déprécié par l'abus qu'on en fait et la facilité avec laquelle on l'obtient. Toute institution peut conduire à mésuser, et l'on ne peut nier que quelques-uns de ces professeurs libres ne se soient attiré le surnom de « privat docent de l'ignorance, » mais en l'espèce, les inconvénients sont de peu de poids, car la nomination n'est rien, une seule chose est désirable, c'est le succès qui en est la sanction, et cela, le public qui le donne sait aussi le refuser.

Au reste, le cas est vraiment rare d'une insuffisance même relative, chaque professeur choisit et développe la partie du vaste programme qu'il a le mieux étudiée, visant moins à faire concurrence à son collègue ordinaire, qu'à enrichir et à compléter les cadres de la Faculté. « Appliqué de cette façon, comme le dit Bizzozero, l'enseignement libre est ce qu'il doit être, c'est-à-dire un aide puissant pour l'enseignement officiel, et une palestre pour les jeunes gens qui se préparent ainsi à cette dernière bataille qui doit les faire nommer titulaires s'ils en sortent victorieux ». Voici le tableau des cours libres faits à la Faculté de Turin en 1882-83, il permettra de juger de leur nombre et de leur valeur.

Chimie physiologique (Giacosa); Histologie (Bizzozero); Physiologie des phénomènes psychiques (Mosso); Clinique des maladies mentales et règlement des prisons (Lombroso); Clinique des maladies produites par le traumatisme (Berruti);

Accouchements (Bergesio); Cours des maladies parasitaires (Perroncito); Anatomie chirurgicale et médecine opératoire (Mo); Pathologie chirurgicale spéciale et clinique chirurgicale (Novaro); Clinique orthopédique (Margary); Pathologie chirurgicale (Baiardi); Maladies des yeux (Albertotti, Bono et Falchi); Clinique chirurgicale (Berti, Stampigati).

Chaque Faculté comprend un certain nombre de professeurs extraordinaires ayant pour mission de pourvoir à l'enseignement en dehors des matières sur lesquelles portent les cours obligatoires, lesquels sont toujours autant que possible attribués à un titulaire. Quelques chaires de spécialiste, la dermatologie, la syphiligraphie et la psychiatrie leur sont habituellement confiées, quoique toujours à titre provisoire, puisque le professeur extraordinaire est soumis chaque année à une nouvelle nomination. Mais chez nos voisins, comme chez nous, le provisoire a souvent la vie bien dure, et la formalité de la confirmation annuelle n'a pas empêché des personnalités éminentes de se faire une grande situation, et durable, dans un poste que tout le monde leur croyait acquis, alors qu'un caprice ministériel ou budgétaire ne leur en concédait en droit que la jouissance temporaire. Les appointements du professeur extraordinaire sont de 3,000 francs.

Comme c'est en définitive au titulariat que tendent tous les efforts, c'est sur les professeurs officiels ordinaires qu'il convient d'appeler surtout l'attention. Une chaire ayant perdu son titulaire, le jury qui doit désigner le successeur est composé de professeurs ordinaires de la même chaire appartenant à différentes villes, suivant les propositions faites par la Faculté à pourvoir ; mais cette dernière ne peut désigner qu'un seul de ses représentants parmi les 5 ou les 9 membres qui composent la commission, laquelle siège à Rome. J'ajouterai que le ministre a le droit de leur adjoindre telle personnalité marquante qui, sans faire partie d'aucune Faculté, a conquis une notoriété dans la science. Sont récusés de droit les professeurs qui seraient parents jusqu'au 3e degré d'un candidat ou co-auteurs d'un travail en collaboration.

Qui ne comprend immédiatement les avantages de telles

dispositions ! Quelles lumières certaines et quelles garanties d'impartialité parmi ces hommes presque étrangers les uns aux autres, libres d'influences locales, qui convergent des principaux centres scientifiques du pays pour se choisir un collègue ! Serait-il à supposer qu'en de telles conditions une majorité se pût constituer en dehors de l'intérêt scientifique bien entendu? Au reste le mode de compétition n'y donnerait aucune prise. Sur quoi se base-t-on en effet? Travaux publiés, cours faits, places occupées, titres acquis, tels en sont les éléments. Le jury n'a d'autre rôle, après les avoir appréciés, que d'établir la distinction entre les éligibles et les non éligibles en plaçant les noms des premiers par ordre de mérite. Le ministre nomme habituellement celui qui tient la tête. En cela consiste uniquement le concours du professorat dans le cas où les candidats se sont affirmés déjà sur le terrain scientifique. On voit combien il diffère de notre concours français, dont il ne représente à vrai dire qu'une seule épreuve, et précisément celle qui pèse le moins sur l'esprit de nos jurys, cette épreuve de titres dont on ne saurait se dire si chez nous elle est plus virtuelle qu'hypothétique, et en faveur de laquelle tant d'énergies se sont lassées. Ajoutons cependant que si la commission qui siège à Rome n'a pas trouvé un éligible sur titres, elle passe alors, mais alors seulement, à une seconde série d'épreuves, à un examen avec composition écrite, leçons, exercices pratiques. Celui qui est dans ce cas désigné comme le premier est nommé par le ministre, mais seulement à titre de professeur extraordinaire.

Le nombre des leçons exigées d'un professeur varie entre 3 et 6 par semaine ; nous pourrions citer tels cliniciens qui tous les jours pérorent près de deux heures à l'amphithéâtre. A leur tour, les maîtres demandent et obtiennent beaucoup des élèves. L'appel qui est de droit n'est même pas nécessaire dans ces Universités peu populeuses où la plus affectueuse cohésion s'établit naturellement entre l'auditoire et l'orateur.

Les appointements sont de 5,000 francs dans les Facultés de première classe, 3,000 dans les secondaires, avec augmenta-

tion quinquennale du 10e, mais sans pouvoir excéder 8,000 fr.; cependant lorsqu'un homme s'est illustré dans l'enseignement ou par ses publications, les Universités soutenues par les subsides des communes s'imposent des sacrifices pour se l'attacher. Un savant universellement connu touchait 8,000 francs à Bologne, Florence lui en offrit 9,000 et s'enorgueillirait aujourd'hui de cette recrue, si Bologne pour le retenir n'avait immédiatement mis une surenchère en portant à 10,000 francs le chiffre de ses émoluments annuels.

Cette sorte de permutation est en effet chose reçue et tout à fait entrée dans les mœurs. Passer d'une Faculté de seconde classe dans une autre complète, quitter une cité morte pour une grande ville, Turin, Rome ou Naples, où les malades affluent, où les élèves se comptent par centaines, est le mode de progression ordinaire. On vise Florence, mais on commence par Sienne, d'où l'on passe à Pise, en attendant la dernière étape. Le Français casanier se plierait mal à de si multiples déplacements, car la clientèle chez nous s'attache plus à l'homme qu'à la fonction, et je plaindrais d'avance dans son isolement l'aigle de la province qui viendrait chercher à Paris le couronnement de sa carrière, comme le fit Lallemand de Montpellier, venu se fixer à Paris.

Combien nos voisins sont plus logiques, cependant! Chez eux les postes officiels des grandes villes ne sont point l'apanage de la naissance, d'une sorte de prédestination ou du bienfaisant hasard qui fait commencer les études scientifiques là plutôt qu'ailleurs, ils ne sont point le paiement de dettes lointaines, le gage de services prochains, ni la conclusion d'arrangements, de combinaisons de famille ou d'académies. Ils se méritent par de longues et dures années de lutte, ils se conquièrent par l'éclat des services rendus à la science et à l'humanité. Un seul minime détail a réalisé tant d'avantages : n'admettre parmi les jurés appelés à Rome de tous les points du pays, qu'un seul membre de la Faculté à pourvoir.

C'est la justice rendue aux humbles, la porte libéralement ouverte aux talents des provinces, des campagnes même, de

partout, et le congé signifié aux pédantes nullités des grands centres.

Les Facultés

L'Italie compte 20 Facultés de médecine, de première ou de seconde classe, complètes ou incomplètes, officielles ou libres. En voici la liste :

Officielles et complètes de première classe : Bologne, Naples, Padoue, Palerme, Pavie, Rome, Turin, Pise (depuis 1884), Gênes, Catane, Messine (ces trois dernières depuis 1885), Florence.

Officielles et complètes de seconde classe : Cagliari, Modène, Parme, Sassari et Sienne depuis 1885.

Libres et incomplètes : Pérouse qui ne comprend que 4 ans de cours, Ferrare et Camerino qui ne comprennent que les deux premières années.

Il est permis de se demander si c'est un bien pour le pays qu'une pareille multiplicité de centres scientifiques. On dira que le gouvernement italien, en se les annexant, ne pouvait prononcer la déchéance de ces vieilles cités fières de leur passé universitaire et fort attachées à leurs traditions de tout ordre. Mais il ne faut pas oublier que nombre de cours autrefois uniquement théoriques sont devenus de nos jours expérimentaux et pratiques, exigeant des laboratoires avec un arsenal presque aussi coûteux d'entretien que d'achat, idéal irréalisable, étant donné le budget restreint de l'instruction publique et lorsqu'il s'agit de pourvoir à 20 Facultés. Dès lors c'était vouer nombre d'entre elles à la pénurie, et nous le répétons, car on l'a beaucoup dit et beaucoup écrit, ça été, et c'est encore, un malheur que les universités italiennes fussent aussi nombreuses.

Les allocations qui sont attribuées à chacune d'elles par le gouvernement varient entre 3,000 et 300,000 francs, plus même pour les grandes. C'est dire que ces dernières seules offrent les ressources d'installation suffisantes pour

attirer les élèves désireux de recevoir une instruction étendue. Voilà pourquoi bon nombre de ces Facultés sont longtemps restées, et quelques-unes restent encore de seconde classe et incomplètes. Cependant leur nombre va diminuant, grâce aux associations connues sous le nom de *Consorzi* qui, combinant les efforts des communes et des départements, allouent une certaine somme à cet effet. Si, en 1885, Gênes, Catane et Messine ont passé de la 2e à la 1re classe, c'est que chacune de ces villes s'est engagée à fournir au gouvernement une somme de 100,000 à 110,000 francs destinés à augmenter les appointements des professeurs et les dotations des laboratoires. Ce que vaut, ce que peut une telle coopération, il suffit de considérer le développement de la Faculté de Turin pour le comprendre.

Turin compte aujourd'hui 670 élèves en médecine ayant à leur disposition des salles de dissection susceptibles de contenir 150 étudiants toujours assurés de sujets, un musée, une galerie pour les démonstrations microscopiques, un laboratoire de pathologie générale, un laboratoire de physiologie aujourd'hui le plus riche de l'Italie, avec moteur à gaz, kimographe, appareils pour la respiration artificielle, machine de Pettenkofer et Voit, électricité partout, salles diverses, une pour la gazométrie, une pour les travaux anatomiques, une pour les appareils électriques, une pour l'optique et la photographie, une pour la collection embryologique et l'histologie, sans compter un atelier pour le mécanicien du laboratoire. Ajoutons encore un laboratoire de matière médicale fondé en 1876 (en partie grâce au Consorzio qui lui alloua 30,000 francs pour l'achat de substances médicamenteuses et d'instruments), puis un laboratoire de médecine légale, d'hygiène, d'anatomie pathologique avec matériel complet, enfin de magnifiques services de cliniques tant générales que spéciales. Eh bien! non content de toutes ces incomparables richesses, le municipe et la province de Turin ont conclu avec le gouvernement, en 1885, une convention pour doter la ville de nouveaux instituts scientifiques. Aux termes de cet accord une somme de 3,600,000 francs, fournis moitié par

l'Etat, moitié par la ville et la province sera consacrée à la construction de 4 grands instituts : le premier pour l'anatomie normale et pathologique et la médecine légale, le 2e pour la chimie, le 3e pour la physique, le 4e pour la physiologie, la pathologie générale et la matière médicale. Les édifices seront achevés en 1887.

Naples, Florence nous offrent le spectacle d'une activité non moins grande, non moins fructueuse. Il n'est pas jusqu'à Pérouse, Université libre et incomplète où sont inscrits seulement 31 élèves qui ne se soit imposé les plus grands sacrifices pour la création d'un laboratoire de physiologie parfaitement organisé, sur le modèle de celui de la Sorbonne; il est vrai qu'il s'agissait d'y attirer et d'y retenir l'éminent professeur Marcacci.

Quelques chiffres maintenant.

Le nombre des professeurs est variable ; à Naples on ne compte pas moins de 19 professeurs ordinaires ; il y en a 15 à Palerme; Sassari n'en possède que 6.

Voici le budget des principales cliniques de Rome, traitement des professeurs non compris :

Clinique médicale.

2 Directeurs à 8,000 fr.	1,600 fr.
2 Assistants à 1,500 fr.	3,000
1 Chimiste	1,200
4 Elèves internes à 540 fr.	2,160
	7,960 fr.
Clinique chirurgicale, total général	7,480 fr.
Clinique des maladies syphilitiques	4,560
Clinique oculistique	4,100
Clinique obstétricale	3,840
Clinique psychiatrique	2,840

Il y a en outre une clinique otoiatrique complète avec un directeur et un assistant.

Dans tous ces établissements sont délivrés chaque année une moyenne de 550 diplômes; toutefois il faut signaler un mouvement progressif notable, car 1883-84 se fait remarquer par le nombre de 736 lauréats.

Ainsi de tous côtés, d'un bout à l'autre du pays, des Alpes à l'Adriatique, d'un pacifique mais généreux élan, dans la péninsule, dans les îles, la médecine nouvelle s'est levée. Aux antiques monuments, aux couvents effondrés, aux hôpitaux vermoulus qui avaient abrité ses maîtres, la science moderne a fait succéder des édifices élégants, commodes, pleins de lumière et les a dotés richement. C'est une transformation radicale, et si rapidement obtenue qu'à dix ans de distance un voyageur a peine à s'y reconnaître; c'est une Renaissance, et l'on ne s'étonne pas que beaucoup persistent à la méconnaître, parce qu'elle dépasse même les espérances des hommes distingués auxquels le pays en est redevable.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Tenon. — Service du Dr Hanot.

ZONA SCIATIQUE.

Bien qu'il soit généralement admis que le zona est le plus souvent subordonné à une modification des nerfs périphériques, névralgie ou névrite, bien que la sciatique figure parmi les névralgies les plus communes et les plus importantes et qu'assez souvent la névralgie sciatique soit surtout une névrite, cependant le zona sciatique est assez exceptionnel; à cet égard l'observation suivante nous semble digne d'attention.

Obs. — D... (Charles), 38 ans, entre le 27 août 1886, salle Axenfeld, hôpital Tenon.

Père mort à 57 ans de rhumatisme aigu (?). Mère âgée de 58 ans. Se porte bien. Ni frères, ni sœurs.

Fluxion de poitrine à 9 ans. Aucune autre maladie. Le malade est d'ailleurs robuste, et semble avoir une excellente santé.

Il y a six semaines, il commença à ressentir des douleurs intermittentes dans la cuisse et la jambe gauches (trajet du sciatique). Il continua quand même à faire son travail pendant trois semaines, prenant seulement de temps en temps des bains de vapeur. Puis les douleurs augmentèrent, devinrent continues, et le malade fut dans l'impossibilité de marcher. On lui appliqua des pointes de feu sur le trajet du sciatique, à la partie postérieure de la cuisse et externe de la jambe gauche.

Depuis une quinzaine, l'impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche ne reconnaît plus seulement comme cause la douleur, mais encore une véritable faiblesse.

Il y a quatre jours, apparurent des plaques rouges irrégulièrement dessinées, d'une teinte rose foncée, devenant bistre clair par distension de la peau, et reparaissant instantanément après la pression avec le doigt.

Ces plaques, variables de dimensions, sont au nombre de quatre principales et siègent : la plus grande, au niveau du tiers moyen de la partie postérieure de la cuisse, sur une longueur d'une palme et une largeur de trois travers de doigt. Ses deux moyennes sont situées à la face externe de la jambe, sur le péroné, au niveau de sa moitié supérieure.

La plus petite siège au pied, sur la face dorsale, au niveau de la rangée des os du tarse.

Les trois premières sont plus longues que larges, à grand axe parallèle à l'axe du membre, la dernière est plus irrégulière, sans forme déterminée.

De ces quatre plaques, deux seulement, celles de la jambe, se couvrirent de phlyctènes, qui subsistent encore aujourd'hui, quoique un peu flétries.

Le malade ressent de la douleur sur le trajet du sciatique à la cuisse, à la jambe, le long de la crête du tibia, puis au-dessus et en arrière de la malléole externe. Enfin le massif du tarse, la plante du pied, le dos du pied et les doigts sont sensibles à la pression et le siège de douleurs spontanées.

Aucun trouble de la sensibilité. Aucun trouble de la santé générale depuis le début de cette sciatique.

Traitement : Salicylate de soude, 4 grammes.

Le malade présente quelques contractions fibrillaires de la face et

un troublement très accusé de la langue. Il contracte un peu sa lèvre supérieure en parlant. Il parle très correctement, mais en détachant chacune des syllabes. Il n'a pas de troubles de la mémoire. Il parle avec satisfaction de tout ce qui est arrivé à lui, à ses parents ou aux autres.

21 août. Un peu au-dessus de l'apophyse styloïde du péroné apparaît une légère rougeur.

22 août. Les phlyctènes qui recouvraient les plaques de la jambe sont affaissées et ont presque disparu. Au-dessous de la malléole externe, apparaît une autre petite plaque mal définie, peu régulière. Les autres plaques ont les mêmes dimensions qu'à son entrée. Leur coloration vise au rouge cramoisi, légèrement jaune par endroits. La couleur est produite par de petites arborisations capillaires d'un rouge cramoisi. Le malade ressent toujours des douleurs spontanées.

Le 26. Les plaques rouges inférieures ont presque disparu, ainsi que celles de la cuisse. Les plaques qui avaient été le siège de phlyctènes sont sèches. Elles sont très nettement délimitées et présentent une coloration rouge visant vers l'orange. Le malade a des douleurs dans le pied gauche. Depuis hier, il ressent les mêmes douleurs dans le pied droit, où l'examen extérieur et la palpation ne révèlent rien. Il a peu dormi la nuit dernière.

1er septembre. Les plaques ont disparu : il n'en reste qu'une trace jaunâtre, orangée. Les douleurs ont diminué peu à peu.

Le malade marche aisément. L'état général est très satisfaisant.

Le 2. Le malade va à Vincennes : il n'a plus que quelques petites douleurs vagues dans le pied gauche.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas de pyléphlébite suppurative, par LAACHE. (*Orig. Miteislung, in Centralbl. fur Klin medic.*, n° 47, 1886.) — Un étudiant en médecine de 24 ans est pris, le 23 juillet 1886, de frissons suivis de fièvre. Ce début est soudain et survient après un déjeuner dans lequel le malade avait bu une grande quantité d'eau glacée. Le lendemain, vomissements

bilieux, selles aqueuses, aspect typhoïde. Les symptômes gastriques cessent après l'administration de sous-nitrate de bismuth et d'opium. Il y a une amélioration apparente, mais qui ne dure pas. Le 30 juillet, ictère, hémorrhagies. Le 4 août, entrée à l'hôpital.

On constate un ictère assez intense, une augmentation du foie (la matité s'étend de la 6e côte à 1 1/2 travers de doigt au-dessous du rebord costal), de la sensibilité exagérée dans la région de la vésicule biliaire, la couleur de l'urine semblable à celle de la bière brune, les réactions caractéristiques de la présence de la bile dans ce liquide. D'ailleurs pas d'albumine dans l'urine. Pas d'hypertrophie splénique. T. 29°. — P. 92, régulier. Resp. 28. Quelques fèces expulsées après un lavement, ont une couleur brune.

5 août. T. 39; 38,7. 6 août. T. 38,5. 36,7. Vomissement aqueux abondant.

Le malade tombe dans le collapsus et conserve sa connaissance presque jusqu'au dernier moment. P. = 100 peu d'heures avant la mort qui survient le 8 août.

Voici les faits les plus importants de la nécropsie. Le tronc de la veine porte contient une masse thrombosique en voie de désagrégation. La paroi veineuse est tapissée d'une mince membrane plus solidement adhérente à la veine qu'au thrombus. Le foie est hypertrophié et présente à sa surface plusieurs noyaux de la grosseur d'une noisette à un œuf, à teinte panachée et dont la surface est elle-même composée de nombreux points saillants et de couleur jaune verdâtre. A la coupe les noyaux se montrent composés d'abcès multiples gros et petits, disposés sous forme de grappes.

L'épithélium de la muqueuse stomacale est desquamée, surtout vers la grande courbure. La muqueuse n'a pas son éclat normal, elle est tapissée d'une couche de mucus et présente des hémorrhagies capillaires. La veine gastro-épiploïque est dure, de la grosseur d'un crayon, mais le thrombus qui la remplit n'est point désagrégé. La muqueuse de la partie inférieure de l'iléon est altérée comme celle de l'estomac, bien qu'à un moindre degré. Pas de thrombus dans les veines correspondantes. Dans tout l'abdomen, pas d'autre altération ni ulcère, ni collection purulente. La rate n'est pas tuméfiée, pas diffluente à la coupe.

Dans les abcès du foie, comme dans les masses thrombosiques, on trouve, à l'examen microscopique, des diplocoques, et des bacilles minces et assez longs, peu colorables par la méthode de Gram et ras-

semblés en amas. Une culture de ces microbes sur l'agar-agar servit à inoculer des lapins qui présentèrent de petits abcès.

L'auteur de cette observation ajoute à cet exposé quelques réflexions. D'après lui, ce qu'il y a d'instructif dans l'histoire de ce malade, c'est l'origine de l'infection. La muqueuse stomacale excoriée a servi de porte d'entrée. L'évidence de cette relation pathogénique ne nous paraît pas aussi bien établie.

La néphrite varicelleuse, par Högyes. (*Obs. de l'hôpital Stéphanie, de Budapest*, 1886.) — Il est rare qu'on se préoccupe de l'état des reins dans la varicelle, et cependant cette maladie infectieuse, si légère en apparence, peut avoir comme la variole, comme la scarlatine, ses néphrites.

L'histoire des néphrites varicelleuses est fort courte : Quatre cas d'Henoch en 1884, puis les observations de Rochel, d'Hoffmann, de Rasch et Semtschenka, voilà ce qu'on a publié jusqu'ici. Ajoutons-y les deux cas d'Högyes : l'un de ses malades a succombé.

I. Une fille de 7 ans entre à l'hôpital Stéphanie le 28 octobre 1884 avec une varicelle presque apyrétique, mais caractérisée par la grande quantité des vésicules; elle sort guérie le 7 novembre. Le 21, on la ramène à l'hôpital ; ses parents ont constaté en effet depuis deux jours (c'est-à-dire 20 jours après le début de l'éruption), une singulière bouffissure de la face et des extrémités.

L'urine contient de l'albumine, des cellules épithéliales et des cylindres granuleux ; en même temps on constate de l'ictère. Progressivement les signes de néphrite et l'ictère diminuent jusqu'au 30 novembre ; ce jour-là survient une brusque élévation de température, on note 41° ; la malade se plaint de douleurs violentes au poignet, au coude et à l'épaule gauches, douleurs qui cèdent au salicylate de soude. Le 12 décembre on constate l'absence d'albumine dans l'urine, et la diurèse abondante. L'enfant est guérie.

II. Un garçon de 2 ans 1/2 entrant, le 14 octobre 1884, dans le service d'ophthalmologie du même hôpital pour y subir l'opération du symblépharon, y contracte le 25 octobre la varicelle. On l'amène dans la salle des fiévreux, puis il retourne guéri dans le service d'oculistique. C'est là qu'on s'aperçoit le 15 novembre d'un œdème très accentué de la face, des pieds et des mains. On trouve dans l'urine des globules sanguins, des cylindres granuleux et des cellules épithéliales. La pilocarpine, l'acétate de potasse restent sans effet; vomisse-

ments, dyspnée, cyanose de la face et des extrémités, mort le 18 novembre.

Autopsie. Les reins sont pâles ; la substance corticale est élargie, gris rougeâtre, les pyramides offrent une coloration gris rouge foncé. Dans les tubes contournés et les anses de Henle, les cellules épithéliales ont perdu leurs contours, semblent se confondre les unes avec les autres de façon à constituer une substance granuleuse qui remplit presque complètement les canalicules ; il y a donc altération des cellules et desquamation partielle. Les glomérules n'offrent aucune trace d'irritation. On trouve çà et là quelques canalicules remplis de sang. La recherche des microbes ne fournit pas de résultat.

Dans cette observation la néphrite est survenue du 20e au 22e jour après le début de la varicelle ; elle a amené en 48 heures la terminaison fatale. D'après les cas publiés l'apparition de la néphrite s'est produite du 5e au 21e jour ; on voit qu'elle a eu des allures fort variables.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'inflammation péri-utérine. (*The Medical Record*, numéro du 18 septembre 1886.) — Étude sur l'inflammation péri-utérine dans ses rapports avec la salpingite, basée sur seize cas d'extirpation des trompes et des ovaires à Bellevue Hospital, par le Dr William. A Polk, professeur d'obstétrique à l'Université de New-York. — Mémoire lu à la Société de Médecine et de Pathologie de Washington, D. C., le 18 juin 1886.

Le but de ce mémoire, dit l'auteur, est l'étude des masses inflammatoires que l'on trouve au niveau de la paroi supérieure du vagin, généralement sur les côtés de l'utérus, quelquefois derrière lui, mais très rarement en avant. Ces masses sont décrites sous le nom de *Pelvi Cellulite*, de Pelvi-Péritonite, par nos confrères anglais, et depuis le jour où on les a mentionnées pour la première fois, elles ont été le sujet de bien des controverses. En effet, deux opinions principales ont été défendues : l'une qui place le point de départ de l'inflammation dans le tissu cellulaire péri-utérin et sous-péritonéal, et l'autre qui en voit l'origine dans les affections de la trompe. La

première est représentée par Nonat et Simpson, la seconde par MM. Bernutz et Tait. Le professeur Polk adopte cette dernière opinion : il a observé nombre d'inflammations périutérines dans son service de Bellevue-Hospital, et il pense, avec M. Bernutz, que si les symptômes les plus nombreux et les plus saillants sont ceux de la péritonite, l'affection utérine ou tubo-ovarienne, quoique beaucoup plus importante, n'est décelée que par des signes fort obscurs.

En premier lieu, dit-il, je pense que ces masses inflammatoires sont le résultat d'une salpingite accompagnée de péritonite, et ensuite que l'inflammation du tissu cellulaire ne dérive pas directement de l'utérus, mais qu'elle se transmet par l'intermédiaire de la trompe.

Tout le monde admet que le vagin et surtout l'utérus sont le point de départ de ces inflammations; quelques-uns pensent que ce sont les ovaires, mais les preuves ne sont pas concluantes. Admettons que l'utérus et le vagin soient la source du désordre; par quelle voie l'inflammation va-t-elle se propager? Par les trompes au péritoine? par les lymphatiques, les veines, ou par le parenchyme des organes? Ce qui est certain, c'est qu'elle se propagera. Dans le premier cas, ce sera par le chemin le plus court; dans le second, par des voies plus indirectes.

Dans la septicémie, l'inflammation suit toutes les voies. Mais dans les cas de simple inflammation, on n'a pas de symptômes de phlébite ou de lymphangite. Quant à la voie parenchymateuse, elle est peu probable, étant donnée l'extrême rareté de la métrite aiguë dans les utérus non gravides. Restent les oviductes; et n'est-il pas tout naturel que ces conduits qui livrent passage aux spermatozoïdes et aux ovules soient la route suivie par le processus inflammatoire né dans l'utérus?

Si l'on admettait la propagation par le tissu cellulaire, comment comprendre l'extrême rareté des inflammations du tissu cellulaire qui entoure la prostate, le pénis, la vessie, lorsque le parenchyme de ces organes est atteint? comment l'inflammation suivrait-elle dans ces organes une marche si différente de celle qu'elle présente dans l'utérus? On pourrait surtout comparer ces phénomènes dans les uretères et dans les trompes, deux conduits qui présentent une certaine analogie. Mieux vaut penser que l'inflammation suivra la même loi et se propagera le long des surfaces muqueuses dans les trompes et hors de leurs extrémités.

Le professeur Polk attire l'attention sur le fait suivant : dans un grand nombre d'autopsies faites à Bellevue-Hospital, on a noté

que, à l'exception des malades mortes de septicémie, il est extrêmement rare de trouver de la pelvi-cellulite, à moins que celle-ci ne soit consécutive à une pelvi-péritonite; d'autre part, rien n'est plus commun que de rencontrer des signes de péritonite aux extrémités des trompes, et il est à remarquer que les signes de cette inflammation diminuent à mesure que l'on s'éloigne des trompes et qu'on s'approche de l'utérus. L'auteur rappelle alors seize observations recueillies dans son service : nous n'en citerons que quatre.

Obs. II. — Mme M., 32 ans. Fausse couche deux ans auparavant; à la suite, douleur continue dans la région pelvienne gauche. L'examen décèle une masse sensible au niveau du ligament large de ce côté; l'utérus est également entraîné à gauche, et il a perdu de sa mobilité.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve de la salpingite, de la périovarite et des adhérences péritonéales, adhérences fixant la trompe et l'ovaire au ligament large. La résection de la trompe et de l'ovaire fait disparaître cette masse, et l'utérus recouvre sa mobilité.

Obs. IV. — H., 35 ans. Cette malade avait fait deux fausses couches, à cinq mois de distance, cinq ou six ans auparavant. La dernière avait laissé des symptômes inflammatoires du côté du bassin. L'examen décela, au niveau des deux ligaments larges, une tuméfaction s'étendant jusqu'aux culs-de-sac latéraux de Douglas. L'utérus était en rétroversion et adhérent au plancher du bassin.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva des deux côtés de la salpingite chronique et de la péri-ovarite, les trompes et les ovaires étant enveloppés d'un tissu de récente formation et parfaitement organisé. Ces organes furent enlevés à gauche, mais les adhérences étaient trop fortes à droite pour permettre l'extirpation. L'examen ultérieur montra que la tumeur avait disparu à gauche, mais qu'elle persistait à droite. Mais elle était évidemment produite par la trompe et par l'ovaire, et non par un épaississement du ligament large.

Obs. IX. — P. G., 21 ans. — Douleur intra-pelvienne continue pendant un an; la malade l'attribuait à l'usage d'un pessaire défectueux. Une tumeur sensible fut trouvée au niveau du ligament large du côté droit. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva de la salpingite chronique, de la péri-ovarite et les restes d'une péritonite. La trompe et l'ovaire étaient fixés à la face postérieure du ligament large. Leur extirpation fit disparaître la tumeur.

Obs. XIII. — E. M., 27 ans, souffrait continuellement, depuis trois ans, dans la région pelvienne; la cause de cette douleur était assez obscure. L'examen montra que l'utérus était en rétroversion et fixé dans cette position; en même temps, des tumeurs sensibles existaient des deux côtés, au niveau des ligaments larges. A l'ouverture de l'abdomen, l'utérus, les trompes et les ovaires étaient solidement fixés au plancher du bassin par des adhérences déjà organisées, les trompes et les ovaires étaient fixés de même à la face postérieure des ligaments larges. Ils furent extirpés à grand'peine, en même temps que les adhérences de l'utérus étaient rompues. Dans la suite la tumeur disparut complètement.

En somme, dans toutes ces observatons, il y a douleur et tuméfaction du côté des ligaments larges, symptômes venus quelquefois peu à peu et sans cause appréciable (trois cas), mais résultant le plus souvent d'une fausse couche (six cas), d'une rétroversion (trois cas), d'une gonorrhée (deux cas) ou de l'usage d'un pessaire (deux cas). L'abdomen ouvert, on trouve de la salpingite, de la péri-ovarite et de la péritonite. L'extirpation des organes malades amenait la disparition de la douleur et de la tuméfaction. Je sais bien, dit le professeur Polk, que si ces faits peuvent passer pour concluants à l'égard de ma première proposition (à savoir que ces masses inflammatoires sont le résultat d'une salpingite accompagnée de péritonite), ils peuvent sembler insuffisants pour la seconde (que l'inflammation du tissu cellulaire ne dérive pas directement de l'utérus, mais qu'elle se propage par l'intermédiaire de la trompe). A cela, dit-il, je répondrai que, si vous admettez la première, vous accordez implicitement la seconde.

L'auteur avait l'intention de terminer là son étude, mais il croit utile d'en tirer quelques déductions pratiques. En conséquence, il procède à une revue rapide de l'anatomie pathologique, de l'étiologie, des symptômes, du pronostic et du traitement.

Au point de vue anatomo-pathologique, la tumeur est formée à l'état aigu par la trompe, l'ovaire et un exsudat; quelquefois une circonvolution de l'intestin y est comprise, et peut-être l'épiploon. Cette tumeur est généralement fixée à la face postérieure des ligaments larges, quelquefois en contact avec l'utérus. Quand la tumeur est peu volumineuse, l'utérus ne subit qu'un léger déplacement : en avant si elle est bilatérale, latéralement si elle est simple. Si elle est considérable, le déplacement peut être tel que l'utérus soit en complète antéversion, ou bien complètement rejeté sur le côté, mais

toujours avec un certain degré d'antéversion, Quand la moitié supérieure du bassin est ainsi remplie, la tumeur empiète sur le calibre du rectum et l'on voit survenir de la constipation et du tympanisme. Ou a quelquefois vu la péritonite se généraliser. Dans certains cas, les trompes sont épaissies au point d'acquérir le calibre de l'intestin grêle, remplies d'un amas qui peut devenir purulent, dans le cas de gonorrhée ou de septicémie. Le gonflement de la trompe paraît dépendre de la fermeture plus ou moins exacte de son extrémité externe.

On peut dire que l'ovaire est toujours inclus dans la péritonite, la frange qui le réunit à la trompe étant une voie toute ouverte au processus inflammatoire.

A l'état chronique qui survient après l'état aigu, la maladie peut se terminer par résolution, organisation ou suppuration. La résolution complète est peu probable; cependant, les formes légères peuvent ne laisser qu'une légère induration. L'organisation est plus fréquente; de nombreuses et solides adhérences avec épaississements se constituent. Enfin, il peut se former un abcès, et c'est la terminaison par suppuration. Le professeur Polk cite quatre observations à l'appui. Voici la première :

La trompe du côté droit présente le volume d'une grosse noix; le pavillon est adhérent à la paroi du bassin immédiatement en arrière de l'épine sciatique. En détruisant cette adhérence, on pénètre dans la cavité d'un abcès, dont les parois sont constituées surtout par le pavillon et en partie par les parois du bassin. Le péritoine était érodé à cet endroit, ce qui montre qu'une perforation était imminente.

Ces observations, dit l'auteur, démontrent nettement la proposition suivante : étant donnée une salpingite avec péritonite marchant vers la suppuration, la situation du pus et la direction qu'il suit pour s'échapper au dehors sont déterminées par la situation du pavillon.

Nous savons que le pavillon peut occuper toutes sortes de positions; donc, les abcès pourront se former partout. Mais, la plupart du temps, le pus se fraye un chemin vers les parties les plus déclives, et sort enfin par le vagin; il peut aussi suivre une voie regardée jusqu'ici comme réservée aux abcès péri-utérins ou à ceux du psoas, c'est-à-dire à travers la paroi abdominale antérieure, au-dessus ou au-dessous du ligament de Poupart, ou fuser dans la fesse ou enfin dans la cavité péritonéale.

Si l'on passe en revue les organes englobés dans ces tumeurs, on voit que les trompes et les ovaires peuvent être sains, mais que,

dans un certain nombre de cas, ils sont atteints, les trompes obstruées et les ovaires atrophiés. L'utérus, d'abord refoulé sur le côté par la tumeur, peut être ensuite attiré et fixé du côté opposé par des adhérences qui se rétractent. Les ligaments larges échappent rarement aux lésions : ils peuvent être infiltrés, tordus ou raccourcis, et influer alors sur la position de l'utérus. Quand il y a rétroversion complète, la face postérieure du ligament large peut devenir adhérente au plancher du bassin.

L'étiologie de la salpingite et de son retentissement sur le péritoine et les viscères voisins résulte de l'inflammation de la paroi interne du corps ou du col de l'utérus.

Le pronostic est bénin, quant à l'opération, grâce aux brillants succès de la chirurgie abdominale ; il se réduit à la question de savoir s'il faut ou non extirper les trompes et les ovaires, mutilation qu'on doit toujours chercher à éviter. La mort, dans ces cas, est exceptionnelle ; elle ne survient que par pyohémie. La guérison est signalée par la disparition de l'induration du péritoine, mais surtout par l'absence de douleur et de tuméfaction.

Les symptômes sont ceux de la salpingite et de la péritonite chronique.

Quant au traitement, je n'ai rien de nouveau à proposer ; mais je voudrais mettre d'accord deux opinions différentes. Je pense que ceux qui croient à l'origine cellulaire de cette inflammation ne sont pas assez chirurgiens, et qu'ils risquent de laisser souffrir longtemps et quelquefois mourir une femme qui pourrait être sauvée par une opération ; quant à ceux qui croient à son origine tubaire, ils sont trop enclins à opérer et se décident trop facilement pour le procédé sanglant.

GENOUVILLE.

Sur la correction des déviations de la cloison du nez, par Heymann. (*Centralbatt f. chirurgie* 1886, n° 51 ; *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, n° 20.) — Les déviations et les déformations de la cloison du nez sont très fréquentes.

Theile a trouvé des déviations presque sur 3/4 des crânes qu'il a examinés. Zuckerkandl a constaté sur 370 crânes 107 fois des épaississements de la cloison : 47 fois la cloison était droite et sur la ligne médiane, et 60 fois elle était déformée et déviée de la ligne médiane ; l'épaississement siégeait presque toujours dans ces cas sur la face convexe de la cloison. Heymann lui-même n'a pu observer la conser-

vation des rapports normaux de la cloison que 9 fois sur 250 malades, présentant des affections du nez.

Cette position anormale de la cloison du nez occasionne un rétrécissement plus ou moins considérable de la narine correspondante et quelquefois des maladies nerveuses d'origine réflexe, sur lesquelles Rupprecht a déjà attiré l'attention en 1867. Dans la plupart des cas la déviation siège sur la partie cartilagineuse de la cloison.

Pour corriger les anomalies mentionnées, Heymann se sert du ciseau ordinaire qu'emploient les sculpteurs sur bois. Ce ciseau présente sur tous les autres cet avantage que son biseau, étant très long et très mince, on peut l'aiguiser d'une façon parfaite. Après avoir enlevé les parties saillantes, et considérablement aminci la cloison du nez, Heymann fracture cette cloison et la remet dans sa position normale. Dans la plupart des cas ce même auteur ne tient pas à la conservation de la muqueuse et du périchondre; toutefois on doit toujours laisser une partie de ces membranes suffisante pour recouvrir la surface de la plaie. Si on en laisse trop, il se forme un bourrelet, dans lequel la reproduction d'une grande quantité de tissu cartilagineux, par suite de la persistance du périchondre, peut créer de nouvelles difficultés. Il est aussi d'une grande importance d'enlever complètement le bord postérieur de la proéminence. La plaie est traitée par l'iodoforme et l'ouate, plus tard par l'acide borique.

Dans quelques cas il suffit de démolir la cloison pour rétablir ses rapports normaux, mais quand cela ne suffit pas, on brise avec une pince la cloison, dont on a réduit l'épaisseur jusqu'à celle d'une feuille de papier, et on applique les deux fragments l'un sur l'autre, de manière à faire disparaître toute difformité. Si la cloison est suffisamment amincie, elle ne tend presque jamais à reprendre sa position anormale. L'opération est si peu douloureuse que Heymann la fait maintenant presque toujours sans anesthésier les malades.

Hartmann déclare avoir pratiqué cette opération presque de la même manière il y a plusieurs années déjà. Il considère aussi la conservation de la muqueuse et du périchondre comme inutile. Mais, contrairement à l'opinion de Heymann, il croit que le nombre de cas nécessitant une résection de la cloison, est très restreint, et il n'a jamais été obligé de briser la cloison après l'avoir amincie.

Becker, pour les déviations considérables, se sert d'une pince spécialement construite, dont une branche est garnie d'un plateau et l'autre d'un petit couteau; ces branches sont séparables comme celles d'un forceps. A l'aide de cette pince il fait deux incisions sur la

cloison : une à la base et une autre au dos du nez ; introduisant ensuite le doigt dans la narine rétrécie, il redresse la cloison ; au cas où celle-ci tend à reprendre sa position anormale, on ajoute aux deux incisions primitives une troisième qu'on dirige d'avant en arrière.

Schötz se sert de ciseaux spéciaux. Les uns sont fixés au manche sous un angle obtus, les autres sont disposés de manière à couper d'arrière en avant, pour rendre plus accessible la base encore adhé-rente de la partie déviée de la cloison. Enfin, il a fait construire un ciseau à deux biseaux que l'on emploie suivant les circonstances.

ROSENTHAL.

Paralysie par compression de la moelle épinière à la suite d'une fracture de la colonne vertébrale, par le Dr CARL LAUENSTEIN. (*Centralbatt f. Chirur.*, n° 51, p. 888, 1886.)— Sören Andréas Rognaldsen, matelot, âgé de 18 ans, a été admis à l'hôpital de Hambourg le 3 février 1886. Il y a cinq semaines il est tombé d'une hauteur de 40 pieds sur le pont du navire et est resté sans connaissance pendant 12 heures. Depuis il ne pouvait plus marcher ni se tenir debout, de plus il avait de l'incontinence des matières fécales et des urines. A l'entrée du malade, on constate qu'il est maigre et d'un aspect misérable ; dans la région des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires il existe une gibbosité qui forme un angle de 145°, dont le sommet correspond à l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre dorsale. Le malade ne peut pas se tenir debout ; si, étant soutenu dans une position verticale, il veut s'appuyer sur ses jambes, on voit que celles-ci tremblent et fléchissent. Etant couché horizontalement, il lui est impossible de s'asseoir, mais il lève ses jambes en l'air très facilement ; la jambe droite exécute ce mouvement avec plus de force que la gauche. Etendu sur le lit, le malade possède quelques mouvements de flexion et d'extension dans toutes les articulations. Léger œdème du pied droit et ancienne ecchymose au niveau du muscle jambier antérieur du même côté ; rien autre chose à noter, si ce n'est une teinte rosée caractéristique des ongles de tous les orteils. La sensibilité des jambes, un peu froides au toucher, paraît complète ment conservée. Les réflexes sont affaiblis. Dès que la vessie est pleine, il y a émission involontaire d'une urine alcaline et contenant des globules de pus. Les matières fécales s'échappent aussi, sans déterminer la moindre sensation.

---

(1) Verhandlungen der deutschen. Gesellschaft, f. chirurgie, 1882 et 1883.

Le 4 février, 5 semaines après l'accident, Lauenstein essaye par la méthode préconisée par Kunster de faire disparaître la compression de la moelle par un redressement de la gibbosité. Il suspendit le malade, avec toutes les précautions possibles, par la tête et les épaules et lui appliqua un corset plâtré prenant des points d'appui solides sur les épaules et sur le bassin. Evacuation quotidienne de l'urine par le cathétérisme, en observant une propreté rigoureuse et en faisant des injections d'eau boriquée dans la vessie.

Administration à l'intérieur de l'acide lactique pour faire disparaître l'alcalinité de l'urine. Injections sous-cutanées d'abord d'ergotine, plus tard de strychnine contre la paralysie de la vessie et du rectum. Néanmoins, on n'observe aucune amélioration. 4 semaines après, on constate que la cystite a même notablement augmenté. Urine souvent sanguinolente; le lavage fait sortir des flocons de pus. Fièvre, mauvais état général. Au commencement du mois de mars orchite droite, déterminée probablement par le cathétérisme. Le 5 mars on enlève le corset, et en examinant de nouveau le malade, on constate une diminution notable de la sensibilité à la face antérieure de la cuisse droite. Dans la région des nerfs ilio-lombaire et crural on peut toucher la peau ou enfoncer une aiguille sans que le malade s'en aperçoive. Sur la limite de ces régions, le malade ne peut pas distinguer le contact de la pointe d'une épingle de celui de sa tête. Tous les phénomènes n'existaient pas à l'entrée du malade.

L'auteur fait le 6 mars, sous l'anesthésie, une incision s'étendant de l'apophyse épineuse de la 10me vertèbre dorsale jusqu'à celle de la 2me vertèbre lombaire, et après avoir écarté de chaque côté le périoste et les muscles, il enleva avec le ciseau l'arc de la 12me vertèbre dorsale préalablement divisé en plusieurs morceaux. Il remarqua alors que les arcs du côté droit de la 11me et de la 12me vertèbre dorsale présentaient des craquements anormaux. La moelle lombaire et la queue de cheval étaient appliquées étroitement contre les os, et la dure-mère y adhérait tellement, qu'on dut en arracher un morceau, en enlevant l'arc vertébral. En haut la moelle n'était pas comprimée, mais en bas le canal rachidien était visiblement rétréci, et on enleva encore l'arc de la première vertèbre lombaire. On ferma la plaie avec des sutures de catgut en plusieurs étages et on plaça dans son angle inférieur un petit drain. Durée de l'opération un quart d'heure.

Pendant l'ablation de l'arc de la 12me vertèbre dorsale, ayant, par un mouvement involontaire, légèrement lésé la moelle avec les ciseaux de Cooper, le chirurgien vit se produire immédiatement un

mouvement convulsif dans les deux jambes; et à la suite de cette légère blessure on put constater, quelques jours après l'opération, une parésie du nerf péronier. Immédiatement après l'opération les jambes n'étaient pas plus mobiles qu'avant. Quelques jours plus tard, outre la parésie du nerf péronier gauche, le malade se plaignait d'assez fortes douleurs dans le dos et dans les jambes. Le 10 mars, au premier changement de pansement on a trouvé la plaie réunie par première intention; le drain était sorti et son trajet presque fermé. Le 11 mars, les douleurs ont déjà notablement diminué et le malade raconte que la veille il avait senti 3 fois le besoin d'uriner. Et ce jour là l'urine était, pour la première fois, légèrement acide. Le même jour on constate que la surface anesthésiée de la cuisse droite a diminué d'étendue. Le 23 mars, ouverture d'un petit abcès au dos, au niveau de la partie supérieure de la cicatrice. Vers la fin de mars la fièvre tombe sans aucune médication spéciale. Au mois d'avril électrisation de la paroi abdominale et des jambes, dont les muscles ne se contractent d'abord que par le courant constant.

Plus tard l'état général s'améliore visiblement; à la fin d'avril on peut cesser les lavages de la vessie; au commencement de mai le malade urine volontairement et depuis ce temps, sensations nettes pendant la défécation. Il peut se lever sur son lit sans difficulté; les jambes reprennent des forces et la parésie du péronier s'améliore également.

A la fin de mai on put permettre au malade de se lever. Vers le milieu d'août le malade, dont l'état était excellent, pouvait marcher toute la journée sans canne, monter et descendre des escaliers, se baisser sans difficulté, pour ramasser des objets par terre, et se lever ensuite. Il lui était resté encore une difficulté de se maintenir debout et une démarche traînante, qui ne dépendait pas uniquement de la parésie du péronier gauche. La défécation se faisait normalement; la miction aussi; de plus, il était en état de retenir son urine pendant toute la nuit, et le jour il pouvait rester pendant quatre heures sans uriner. La surface de la cuisse droite, qui était complètement anesthésiée, est devenue un peu sensible. La cicatrice au dos est très solide et peu sensible; en appuyant sur elle on peut se rendre compte du manque de deux arcs vertébraux.

Pour résoudre la question de savoir si cette amélioration pouvait se produire spontanément sans opération, l'auteur recherche les cas semblables dans la littérature.

Dans le travail de Gurlt (1) qui a réuni le plus de matériaux sur ce sujet, sur 53 prétendues guérisons il y eut 15 fois rétablissement spontané des fonctions de la vessie et du rectum, après une fracture de la colonne vertébrale. Le rétablissement des fonctions de la vessie a eu lieu dans ces cas : 1 fois quelques heures après la lésion, 1 fois 3 jours après, 1 fois 4 jours après, 1 fois moins de 14 jours après, 1 fois 18 jours après, 1 fois quelques semaines après, 1 fois 20 jours après, 3 fois 3 semaines après, 1 fois 22 jours après, 1 fois 25 jours après, 1 fois 1 mois après, 1 fois 6, 8 semaines après, 1 fois 8 semaines après (2).

Au contraire, dans 16 autres cas de guérison, où les malades ont vécu de 4 mois jusqu'à 21 ans après le traumatisme, le rétablissement des fonctions de la vessie n'a jamais été complet.

Dans les 5 cas de fractures vertébrales, suivis de guérison et observés à la clinique chirurgicale de Berne (3), la vessie qui était paralysée dans tous ces cas, n'a spontanément repris ses fonctions normales que dans 2 cas : une fois 4 jours et une autre fois 3 semaines après la lésion. Dans les 3 autres cas la vessie n'a jamais repris ses fonctions normales.

Lauenstein, sur 6 cas de fractures vertébrales avec paralysie de la vessie, n'a jamais vu d'amélioration spontanée de cette paralysie; 2 de ces malades ont survécu à la lésion plus d'un an et plusieurs mois et la paralysie dans d'autres organes avait en partie diminué.

L'amélioration spontanée de la paralysie de la vessie et du rectum, à la suite d'une fracture vertébrale, se fait donc assez rapidement, et si, dans quelques cas, la fonction de la vessie ne s'est pas rétablie spontanément 9 1/2 semaines après, il est à peine permis d'espérer ce rétablissement.

Quant au mécanisme de la compression de la moelle, dans le cas spécial, il s'agissait d'une fracture des corps vertébraux produite au

---

(1) Handbuch der Lehre von den Knochebrüchen Hamm. 1864. Be Grote.

(2) Il y avait encore un cas, où le malade a pu marcher sans béquilles six mois après et où il est dit que les fonctions de la vessie et du rectum se sont rétablies en meme temps que celles des jambes. Ce cas est incertain à cause de la remarque « cathétérisme toujours nécessaire ».

(3) Eduard de Reynier. Einige Bemerkungen über 17 Fälle von Wirbelfrakturen, die anf der chirurgischen Klinik von Bern 1865-1884, vorgekommen sind. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXII, 12.

moment de la lésion par une flexion brusque et violente avec saillie des fragments osseux dans le canal vertébral, dont ils ont diminué la cavité.

Il est bien évident que dans des cas semblables, où la moelle épinière est comprimée contre la paroi postérieure intacte du canal rachidien, on ne peut dégager la moelle qu'en enlevant la lame vertébrale au niveau de la compression.

Depuis l'antisepsie, l'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale que deux exemples d'opérations analogues à celle qu'il a faite, ce sont le cas de Maydl (1) dans la clinique d'Albert et celui de Lucke (2). Dans le premier cas, on a cru avoir affaire à une fracture des vertèbres dorsales, mais on a reconnu qu'il s'agissait en réalité d'une luxation avec contusion de la moelle. Le malade a guéri après l'opération. Dans le cas de Lucke, on a fait l'opération deux jours après l'accident, le malade a guéri aussi de l'opération, mais la paralysie ne s'est améliorée que très peu. Il s'agissait dans ce cas d'une fracture par cause directe d'un arc vertébral, avec destruction plus ou moins prononcée de la moelle; on a enlevé des fragments mobiles de l'apophyse épineuse et de l'arc. Plus tard le malade a succombé dans le marasme.

Ces opérations étaient au contraire beaucoup plus fréquentes autrefois. D'après Gurlt (3) il y aurait eu 17 morts sur 21 cas, tandis que d'après un travail de Werner, il y aurait eu 6 guérisons sur 31 cas, et dans aucune de ces guérisons les organes paralysés n'ont repris leurs fonctions normales.

ROSENTHAL.

---

(1) Albert, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre, 1884. Bd. II, p. 55.

(2) Carl Werner. Die Trepanation der Wirbelsäule bei Wirbelfrakturen. Inaug. Diss. Strassburg, 1879.

(3) l. c., p. 173. Ff.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Du salicylage des substances alimentaires. — Phlébites puerpérales avec propagation du processus inflammatoire des veines aux artères, et enfin obstruction des artères iliaques fémorale et iliaque avec début de gangrène aux deux jambes. — Désinfection à bord, — Nutrition de l'œil. — Non-transmission de la pelade.

Séance du 25 *janvier*. — Fin de la discussion sur l'emploi de l'acide salicylique et de ses dérivés dans les substances alimentaires. M. Vallin (voir séance du 25 décembre) avait terminé son rapport en émettant le vœu que l'autorisation en fût absolument refusée. M. Constantin Paul combat cette conclusion comme excessive et ne reposant ni sur des faits suffisamment établis, ni sur des expériences décisives. Dans les faits en petit nombre, relevés dans des services hospitaliers, il s'agit de doses médicinales administrées à des malades, ce qui ne saurait se comparer à ce qui se passe dans la vie ordinaire. Il est probable, d'ailleurs, que le salicylage, une fois interdit, les produits qu'on nous vend salicylés, mais bien conservés, nous seraient livrés non salicylés, mais corrompus et fermentés. A quoi M. Vallin répond qu'il est bien d'autres moyens que l'acide salicylique d'assurer la bonne conservation des denrées et des boissons, auxquels il ne doit pas être permis d'ajouter des médicaments dangereux ou suspects. Et quant aux accidents que M. Constantin Paul est porté à nier, ils ont été dûment constatés. Ce sont surtout des dyspepsies, des gastralgies; or, comme ces affections peuvent être produites par une foule de causes diverses, on les rapportait tantôt à l'une, tantôt à l'autre de ces causes, parce qu'on ne soupçonnait pas tout d'abord l'influence de l'acide salicylique, administré clandestinement, à l'insu des malades et des médecins. De même pour l'anémie. Plusieurs membres de la Commission ont ap-

porté des observations d'accidents tels que troubles nerveux, vertiges et bourdonnements d'oreilles, troubles gastro-intestinaux, troubles de la fonction rénale. M. Berthelot pense que l'acide salicylique peut agir dans l'estomac comme antifermentescible et entrave ainsi la digestion. Enfin M. Brouardel cite des cas où des acidents sont survenus à la suite de l'injection de doses aussi minimes que 40 centigrammes. Les accidents restent ignorés parce qu'ils n'ont rien de spécifique dans leur symptomatologie. Mais quand, d'une part, on en constate, et qu'on sait, d'autre part, qu'il se vend actuellement 50.000 kil. d'acide salicylique chaque année, qui sont employés à la conservation des substances alimentaires, on ne saurait ne pas protester devant un tel danger.

Aussi l'Académie a-t-elle émis l'avis suivant : 1° Il est établi par l'observation médicale, que des doses faibles mais journalières et prolongées d'acide salicylique ou de ses dérivés peuvent déterminer des troubles notables de la santé chez certains sujets impressionnables à ce médicament, chez les personnes âgées, chez celles qui n'ont plus l'intégrité parfaite de l'appareil rénal ou des fonctions digestives. 2· En conséquence, l'addition de l'acide salicylique et de ses dérivés, même à des doses faibles, dans les aliments solides et liquides, ne saurait être autorisée.

— M. le Dr Montefusco (de Naples) lit, au nom de M. le Dr Bifulco (de Naples) et au sien, un mémoire sur la thermométrie locale de la variole.

— Lecture de M. le Dr Thomas-Caramon d'une note sur le miel eucalypté naturel sécrété par les abeilles noires sauvages de Tasmanie dans des ruches construites par elles au sommet d'Encalyptus gigantesques.

Séance du 1er février. — M. le Dr Cantani envoie une lettre relative aux résultats obtenus à Naples par l'emploi de la méthode préventive antirabique de Pasteur, résultats absolument favorables.

Il est vrai que dans la séance suivante M. Peter présente de la part de M. le professeur di Renzi, directeur de la première clinique de l'Université de Naples, et du professeur Amoroso, coadjuteur de cette clinique, des recherches expérimentales sur la rage, tout à fait défavorables à la médication pastorienne.

— M. Lancereaux place sous les yeux de l'Académie une pièce anatomo-pathologique à propos d'un cas de « Phlébites puerpérales des veines utéro-ovariennes, rénales, cave, hypogastrique et fémorales,

avec propagation du processus inflammatoire des veines aux artères rénales, puis à l'aorte, et enfin obstruction des artères iliaques et fémorales avec début de gangrène aux deux jambes. » La lésion a ainsi commencé dans les tissus utérins, elle s'est propagée par les veines utéro-ovariennes jusqu'aux veines rénales et de ces vaisseaux aux artères rénales, soit par contact et voisinage, soit par l'intermédiaire des capillaires du rein ; puis, des artères rénales, le processus inflammatoire a gagné l'aorte et s'est étendu de haut en bas, c'est-à-dire suivant le courant sanguin, circonstance favorable à l'hypothèse d'un agent infectieux ou microbien. Ce fait est donc remarquable tant parce qu'il rend cette hypothèse vraisemblable, que parce qu'il est une preuve de la propagation de certaines lésions inflammatoires des veines aux artères. Il conduit à se demander en outre si, dans certains cas de gangrène consécutive à des thromboses ou à des phlébites des membres inférieurs, il ne s'agissait pas comme ici d'un processus inflammatoire propagé des veines aux artères.

— M. Rochard fait sur la désinfection à bord, une communication qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° Les mesures d'assainissement et de désinfection exécutées à bord sous la direction d'un médecin instruit et indépendant des Compagnies de navigation rendront souvent inutiles les quarantaines dites d'observation, surtout lorsqu'il s'agit de longues traversées, comme le prouve ce qui vient de se passer sur le *Mytho*.

2° La présence, dans ces dernières années, du choléra à bord d'un certain nombre de navires provenant de l'extrême Orient, la façon dont les autorités anglaises de l'Inde interprètent les conditions sanitaires des ports indiens (Bombay, Calcutta), l'absence de valeur à accorder aux patentes délivrées sur de pareilles bases, rendent tout-à-fait indispensable la pratique à bord des mesures d'assainissement et de désinfection.

3° Une inspection médicale sérieuse à Suez et des mesures d'assainissement et de désinfection adaptées à l'état des navires sont également nécessaires.

4° Les ports principaux qui, depuis dix ans, ont donné lieu à l'exportation du choléra par des navires venant de l'extrême Orient vers l'Occident et qui, par suite, doivent être l'objet d'une surveillance plus attentive, sont : les ports de l'Inde anglaise; en première ligne, Bombay, puis Calcutta, Moulmain et Bassein (Birmanie anglaise); Kuratchi (aux bouches de l'Indus); Saïgon (Cochinchine française) et quelques autres ports des possessions françaises de l'Orient; enfin,

plus récemment (en 1885), les deux grands ports de la Chine et du Japon, Shanghaï et Yokohama.

6° Les provenances de certaines régions de l'Amérique du Sud, si souvent déjà suspectes au point de vue de la fièvre jaune, doivent être également surveillées en ce moment, au point de vue du choléra.

— Élection de M. Prunier dans la XIe section (pharmacie).

Séance du 8 *février*. — M. Worms est élu associé libre en remplacement de M. Milne-Edwards.

— Communication de M. Panas sur la nutrition de l'œil, d'après des expériences faites avec la fluorescéine et la naphtaline. Après avoir fait connaître les résultats obtenus par l'injection intra-veineuse de ces substances, suivant la méthode de MM. Bouchard et Charrin, l'auteur analyse les déductions histologiques, physiologiques et pathologiques qui ressortent de ces expériences. Il en résulte que la nutrition du cristallin paraît être sous la dépendance de la rétine, et conjointement du vitreum; de là, sa dénutrition et la cataracte. lorsque les parties sont altérées. Les voies que suit le courant nutritif, venu des vaisseaux centraux, sont : l'espace ventriculaire intra-rétinien, et celui placé entre la rétine et l'hyaloïde, avec son prolongement hyaloïdien au canal de Cloquet.

La présence d'une quantité anormale d'albumine dans l'humeur aqueuse, lorsque la cataracte se montre, prouve que le courant de décharge du cristallin se fait dans le sens de l'humeur aqueuse, qui ne serait plus alors, comme on l'a avancé jadis, le liquide nourricier du cristallin. Ce qui prouve que la cataracte en question est d'ordre vital et non chimique, c'est que les lapins naphtalinisés et offrant depuis longtemps des cristaux dans l'œil, sont restés indemnes de cataracte tant que la rétine s'est montrée saine à l'ophathlmoscope; le fait que le cristallin est sous la dépendance d'un courant qui lui vient de la rétine ou du nerf optique à travers le vitreum, s'il venait à être définitivemement confirmé, pourrait expliquer la pathogénie de la cataracte sénile qui nous est actuellement tout aussi peu connue qu'elle l'était au siècle passé.

Cet important travail, ajoute M. Giraud-Teulon apporte l'appui de la physiologie expérimentale aux enseignements de la clinique ophthalmologique, qui repose également sur l'anatomie pathologique vivante. « Jusqu'ici, a-t-il dit déjà antérieurement, la lentille a été généralement placée dans la circulation choroïdienne; on voit combien il est plus probable, au contraire, que les opacités se rattachent

à des lésions primitives de nutrition de la membrane sensible. Nous ne posons ici que des pierres d'attente pour de nouvelles recherches sur ce point de la pathogénie de la cataracte. »

— M. Aug. Ollivier communique un travail sur la non-transmission de la pelade. Pour lui, l'existence d'un parasite spécifique de cette affection serait encore problématique. Si par l'expérimentation on a réussi récemment à dénuder des souris blanches, il est probable qu'on leur avait inoculé un mycosis tonsurant. D'autre part, la section de la branche postérieure du deuxième nerf cervical, immédiatement après le ganglion, détermine l'apparition de plaques de pelade quelques jours après, par suite survenue dans l'innervation trophique. M. Ollivier a relevé trente fois sur près de cent cas l'influence des causes nerveuses manifestes, telles que traumatisme, émotions, frayeur, chagrin, surmenage intellectuel, hérédité nerveuse, chorée, paralysie générale, scarlatine à forme ataxique, fièvre typhoïde à forme cérébrale. En tout cas, il n'a jamais vu la pelade se communiquer par transmission dans les salles où les malades qui en sont atteints se trouvent en relation avec d'autres enfants ayant de tout autres affections, ou dans les écoles; la contagion de cette maladie serait donc problématique.

Séance du 15 *février*. — Après la communication du discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Béclard, M. Sappey a levé la séance en signe de deuil.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Statistique. — Nerfs crâniens. — Élections. — Transfusion. — Formiates. Colchicine. — Diabète.

Séance du 24 *janvier*. — Nouvelle *statistique* des personnes qui ont été traitées à l'Institut Pasteur, après avoir été mordues par des animaux enragés ou suspects. Note de M. Vulpian. — M. Vulpian présente à l'Académie, au nom de M. Pasteur, une note établissant la *statistique* complète de tous les malades mordus par des animaux enragés ou suspects et traités dans le laboratoire de la rue d'Ulm par les différents procédés employés jusqu'à ce jour. Cette *statistique*, qui démontre l'efficacité de la méthode pastorienne, a été accueillie

par les applaudissements de l'Académie. Sur la proposition de son secrétaire perpétuel, M. J. Bertrand, elle en a voté, non-seulement l'inscription aux comptes rendus, mais encore la distribution à tous les comités de la France et de l'étranger chargés de recueillir les souscriptions pour l'Institut Pasteur.

— Sur les *nerfs crâniens* d'un embryon humain de trente-deux jours, note de M. C. Phisalix. L'auteur ayant eu entre les mains un embryon de cet âge, en très bon état de conservation, en a entrepris l'anatomie par la méthode des coupes. En s'appuyant sur de nouvelles données, il combat la théorie de Balfour et soutient que les *nerfs crâniens* sont disposés d'après un type absolument comparable aux nerfs rachidiens. Les différences apparentes résultent d'une modification secondaire de la disposition primitive, modification due à l'accroissement rapide et précoce du tube médullaire pour constituer le bulbe.

Élection. — A quatre heures, l'Académie procède par voie de scrutin à l'élection d'un membre titulaire dans la section de zoologie et anatomie, en remplacement de M. Ch. Robin décédé.

Les candidats avaient été classés, à la suite du comité secret de la dernière séance, dans l'ordre suivant : En première ligne, M. Dareste; en deuxième ligne, *ex æquo*, par ordre alphabétique, MM. Filhol, E. Perrier, Ranvier; en troisième ligne, *ex æquo*, par ordre alphabétique, MM. Fischer, Pouchet, Vaillant.

Le nombre des votants étant 57, majorité 29, M. Ranvier est élu par 29 suffrages contre 14 donnés à M. Dareste et 13 à M. E. Perrier. Il y a un bulletin blanc.

Séance du 31 *janvier*. — Expériences sur les effets de *transfusion* de sang dans la tête, sur les animaux décapités. Note de MM. G. Hayem et G. Barrier. Les auteurs ont reproduit des expériences qui n'avaient plus été tentées depuis une trentaine d'années. Ils ont voulu étudier de nouveau les effets de la *transfusion* sur des chiens, *transfusion* faite soit avec un sang de chien complet et défibriné, soit avec du sang artériel et complet de cheval.

Voici les résultats qu'ils ont obtenus :

1° L'extinction du sentiment et de la volonté paraît très rapide, sinon immédiate, après la décapitation.

2° La vie consciente peut être entretenue après la décapitation à l'aide de l'injection immédiate dans la tête séparée du tronc, de

sang artériel emprunté à un animal de la même espèce ou d'une espèce différente.

3° La *transfusion* du sang, faite dans ces conditions, dans une tête inerte, depuis quelques minutes, fait renaître des mouvements automatiques et des mouvements réflexes multiples et étendus; mais elle ne peut réveiller ni les sens, ni la volonté.

4° En d'autres termes, la vie consciente est liée à l'activité physiologique d'éléments délicats dont les manifestations fonctionnelles cessent rapidement après la décapitation et ne peuvent être réveillées dans des conditions où on peut faire réapparaître, à l'aide du sang oxygéné, certains actes physiologiques, anatomiques ou réflexes, dépendant des centres situés dans la partie médullaire de l'encéphale.

Séance du 7 février 1887. — Il n'a été présenté dans cette séance, aucun travail relatif à la médecine.

Séance du 14 février 1887. — Sur ce que deviennent les *formiates* introduits dans l'organisme. Note de MM. Gréhaut et Quinquaud. Il a fallu rechercher les *formiates* dans les liquides organiques, en particulier dans l'urine de vingt-quatre heures. Les auteurs ont, dans ce but, administré des doses déterminées de *formiate* à plusieurs animaux. Après avoir analysé les liquides organiques par diverses opérations, ils en ont conclu : que les *formiates* s'éliminent, en majeure partie par les urines; que cette élimination se fait en nature, sans modification. Ils ont constaté également que les *formiates* ne sont pas transformés en carbonates.

— Recherches sur la toxicité de la *colchicine*. Note de MM. Mairet et Combemale. — Ces recherches, reprises dans le but d'étudier le mécanisme de l'action physiologique de la *colchicine*, ont porté sur des chiens et des chats auxquels ils ont administré cette substance par les voies hypodermique et stomacale. De leurs expériences, les auteurs ont tiré les conclusions suivantes :

1° La *colchicine* se comporte comme un poison irritant pouvant porter son action sur les organes, avec prédominance sur le tube digestif et les reins;

2° La dose toxique minima de la *colchicine*, chez le chien et chez le chat, est variable suivant que l'on introduit cette substance par la voie hypodermique ou par la voie gastrique;

3° L'action toxique de la *colchicine* se produit plus rapidement par la voie hypodermique que par la voie stomacale;

4° La *colchicine* s'élimine par divers émonctoires, et en particulier par les urines; mais cette élimination est lente, et des doses non toxiques et faibles peuvent amener la mort dans l'espace de cinq jours;

5° La *colchicine* congestionne les extrémités articulaires et la moelle osseuse.

— Effets de *transfusion* du sang dans la tête des animaux et de l'homme décapités. Note de M. J. Laborde. Dans cette note, M. Laborde rappelle ses expériences sur ce sujet, expériences dont il a publié les résultats en 1884 et 1885. Ce sont : celles qui lui ont permis de confirmer les faits antérieurement observés par M. Brown-Séquard sur des chiens, des chats et des lapins; ses expériences sur la tête de Ménesclou, de Campi, de Gamahut, de Gagny et de Heurtevent faites par le procédé de communication vasculaire directe de l'animal à l'homme.

Ces recherches ont permis à M. Laborde, de fixer la véritable limite de l'extinction de la fonction des éléments de la substance cérébrale; de montrer, d'autre part, dans sa réalité, le pouvoir que possède la restitution sanguine de faire revivre et persister cette fonction; d'étudier et de déterminer la forme relative des différents points de la masse encéphalo-cérébrale et de montrer que l'excitabilité des noyaux, des nerfs bulbo-protubérantiels est la dernière à s'éteindre; enfin, si la persistance des phénomènes volontaires proprement dits ou de la vie consciente est possible après la décapitation, elle n'est que de très courte durée et, pour la faire revivre ou l'empêcher de s'éteindre, il faut restituer l'irrigation sanguine aussitôt après la décapitation.

En terminant, M. Laborde rappelle qu'il a prévu et indiqué la possibilité de la transfusion encéphalique dans certaines affections cérébrales caractérisées par l'anémiation et l'ischémie.

— Traitement du *diabète* aigu par l'opium et la belladone associés. Note lue par M. Villemin. Le fait thérapeutique dont M. Villemin a donné lecture a été observé, au mois de mars 1882, sur un jeune artilleur si gravement atteint de *diabète* sucré qu'il rendait par jour quatorze litres et demi d'urine et 841 grammes de sucre.

Le traitement classique ne produisit aucun résultat. L'échéance fatale s'approchait à grands pas quand M. Villemin eut l'idée de traiter le malade par l'opium et la belladone associés. La médication commencée le 20 mars par des doses faibles, produisit immédiatement de bons résultats. Les doses furent successivement augmentées et, le 28 mai, il n'y avait plus trace de sucre dans les urines; la dose

d'opium et de belladone absorbée à cette époque par le malade était de 20 centigrammes. Pendant dix-sept jours, la médication est continuée sans qu'on voie reparaître le glycose; le 14 juin, la médication est supprimée et, dans l'espace de deux ou trois jours, le sucre revient à 16 grammes. La médication reprise entraîne de nouveau la disparition du sucre; tant que dure cette médication, la guérison se maintient; mais, dès qu'on supprime ou qu'on diminue la dose d'opium et de belladone, le sucre reparaît et l'urine augmente.

Jusqu'au 20 juillet, le malade est maintenu au régime des diabétiques; mais, à partir de cette époque, M. Villemin met son malade au régime des bien portants, avec quatre portions de pain, légumes ordinaires puisés dans les féculents. Aucune modification ne s'ensuit tant que l'usage de l'opium et de la belladone associés est continuée aux doses de 20 centigrammes.

La substitution du bromure de potassium à cette médication entraîne une nouvelle apparition du sucre.

En résumé, l'heureuse action de ces deux substances s'est non-seulement manifestée par le retour de la sécrétion urinaire au taux normal et par la suppression du glycose dans l'urine, mais aussi par une amélioration sensible de l'état général du malade qui a senti ses forces se relever et vu son embonpoint renaître. Au bout d'un mois de traitement, il avait regagné 8 kilogrammes.

— *Election.* L'Académie procède, par la voie du scrutin à l'élection d'un correspondant dans la section de médecine et chirurgie. Les candidats étaient classés dans l'ordre suivant :

En première ligne, M. Leudet (de Rouen); en deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. Feltz (de Nancy), Oré (de Bordeaux).

Le nombre des votants étant 50, majorité 26, M. Leudet obtient 41 suffrages (élu); M. Oré, 6; M. Lister, 1; bulletin blanc, 1; bulletin nul, 1.

VARIÉTÉS

Mort de MM. Béclard et Gallard. — Nominations.
Les lépreux d'Hanoï.

La Faculté de médecine de Paris vient de faire une grande perte en la personne de son doyen, M. Béclard, décédé le mercredi 9 février à 2 heures 1/2, à l'âge de 69 ans.

M. Jules Béclard était né à Paris, le 17 décembre 1817. Fils du grand anatomiste, il fit ses études au lycée Henri IV, se fit inscrire à la Faculté de médecine, fut interne à la Maison de Charenton, et soutint, en 1842, sa thèse sur *les différentes formes d'ictère.*

Il commença par être professeur libre à l'École pratique. En 1844 il était nommé agrégé dans la section d'anatomie.

A la mort de Longet, il fut appelé à lui succéder dans la chaire de physiologie.

Le 25 février 1862, J. Béclard était élu membre de l'Académie de médecine dans la section d'anatomie et de physiologie. La même année il était élu secrétaire annuel et, en 1873, à la mort de Dubois, secrétaire perpétuel de cette assemblée. C'est en cette qualité qu'il prononca l'éloge de Blainville, de Delpech, de Villermé, de Gerdy, de Rostan, de Velpeau, de Trousseau, de Louis, d'Andral et de Cl. Bernard.

En vertu d'un décret du 19 novembre 1881, il fut appelé à succéder à M. Vulpian dans les fonctions difficiles de doyen de la Faculté, fonctions dans lesquelles chacun put apprécier son caractère doux et bienveillant, qui lui valut le respect de tous ceux qui l'approchèrent.

Le professeur Béclard a publié un grand nombre d'ouvrages parmi lesquels nous citerons les Mémoires sur les fonctions de la rate et sur celles de la veine-porte; L'histoire de l'absorption et de la nutrition ; un mémoire sur l'Influence de la lumière sur les animaux. En 1853 il publia une nouvelle édition des Éléments d'anatomie générale, de son père. Enfin, en 1855, il fit paraître un Traité de Physiologie, livre aujourd'hui classique. Il collabora enfin à plusieurs journaux de médecine.

M. J. Béclard était commandeur de la Légion d'honneur depuis 1885.

Nous avons également le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Gallard, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, médecin en chef du chemin de fer d'Orléans.

Le jury du concours pour le prix Civiale, ouvert par l'administration de l'Assistance publique, a décerné ce prix à M. Clado, interne de 4e année à l'hôpital Necker, service de M. le professeur Guyon.

A la suite du dernier concours de l'internat des hôpitaux, ont été nommés :

Internes titulaires. — MM. Dupré (M.-E.), Bourges, Alcindor, de

Loustalot-Bachoué, Sollier, Louis, Souques, Noguez, Calot, Mosny, Boulay, Mauny, Chopard, Bouffe, Hautecœur, Mlle Klumpke, MM. Morel, Paulle, Despaigne, Dupré (F.).

Bellanger, Decressac, Gampert, Hamon, Vimont, Mondret, Vilpelle, Lenoir, Paltier, Pfender, Dagron, Cuvillier, Mauclaire, Courtois-Suffit, Mariage, Poulalion, Ardouin, Canniol, Aldibert, Iscovesco.

Michaut, Roussan, Thibault (A.), Lefebvre, Vigneron, Wallich, Couder, Arnould, Nodot, Luzet, Faure, Mallet.

Internes provisoires. — MM. Lafitte, Lamothe, Marquizy, Laumet, Macon, Willemin, Oustaniol, Gibotteau, Delaunay, Sardou, Roblot, Besançon, Boul, Thibault (H.-M.), Melois, Mlle Edwards, MM. Tuilant, Raoult, Macry, Cohen, Dusseaud, Pilier, Thomas, Dufestel, Civel, Audain, Buscarlet, Gauthier.

Renault, Marty, Souplet, Viriant, Thérèse, Lelièvre, Gauly, Aubert, Sauvineau, Macquart, Henriquez, Malherbes, Letienne, Léonardi, Gresset, de Grandmaison.

M. le Dr Brault est nommé chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique en remplacement de M. Gombault, démissionnaire.

Les Lépreux a Hanoï par le Dr Nimier, Médecin-Major de 2e Classe, Professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce.

A deux kilomètres environ de la ville et de la concession française d'Hanoï, existent deux villages de lépreux. Adossés à une digue élevée, masqués par un épais rideau de bambous, ces villages, comme tous ceux du Tonkin, sont entourés de mares et de rizières. Rien ne dénote leur affectation spéciale ; aucune particularité au point de vue de l'hygiène ne les caractérise. Leur population, d'ailleurs se compose d'individus recueillis çà et là dans la province et groupés dans ces léproseries, plutôt pour y recevoir des secours que pour être isolés. L'internement est loin d'être complet ; l'entrée de la ville n'est pas interdite aux lépreux, qui vont encore cultiver leurs rizières et s'adonnent à la pêche. La *contagion* de la lèpre ne semble pas redoutée par le peuple annamite, qui ne fuit pas les lépreux ; dans les léproseries, également à côté des malades, vivent bon nombre d'individus sains. Mais, si la contagion n'est pas admise, l'*hérédité*, par contre, n'est pas mise en doute ; le lépreux regarde comme devant être plus tard atteint, l'enfant qu'il a eu même d'une mère indemne de lèpre. Les nouveau-nés, comme les enfants, paraissent cependant bien conformés et suffisamment développés. Un hydrocéphale, un

enfant porteur de petits orteils doubles, voilà les seules anomalies que j'ai pu observer. C'est seulement vers l'âge de 10 ans qu'apparaissent les premières manifestations de la maladie : *les adultes* de 15 à 30 ans présentent le plus grand nombre d'atteintes. La lèpre abrège sans doute la vie, car aucun vieillard lépreux n'existait dans ces villages. Il ne semble pas possible d'établir une différence de fréquence suivant le sexe.

Les causes immédiates de la lèpre chez ces malades, venus de divers points du pays, ne sont pas particulières à leur habitat actuel ; elles doivent être les mêmes dans tout le Tonkin, puisque la maladie s'y rencontre dans les différentes provinces. *Le poisson*, et surtout *le poisson salé*, qui entre pour une grosse part dans l'alimentation du peuple, est cause de la lèpre en Annam et au Tonkin, si l'on veut accepter une croyance étiologique classique. Cependant le Tonkinois prend une alimentation très variée, riche surtout en végétaux (riz, herbes et fruits) ; la viande, particulièrement celle de chien, est aussi d'un usage assez fréquent. Somme toute, le peuple est loin d'être purement ichthyophage. Mais l'influence de l'ichthyophagie contestée, il n'est plus de cause qui puisse être invoquée, à moins qu'on ne veuille s'en tenir à cette formule vague que la lèpre résulte d'une hygiène défectueuse. On peut alors incriminer, outre l'alimentation, le vêtement et l'habitat. Le vêtement est parfois trop léger pour garantir du froid et de la pluie ; l'habitation trop sombre, trop humide, pas assez aérée. Ces conditions suffisent-elles pour engendrer la lèpre ? Faut-il aussi attribuer une valeur étiologique ou symptomatique quelconque à *la gale* invétérée que présentent beaucoup de lépreux dont le corps est couvert d'un eczéma sec avec des traces de grattage ? Rien ne le prouve. Il en est de même des cicatrices de *petite vérole* que l'on rencontre chez la plupart de ces malades.

Les manifestations, que nous avons rencontrées comme traduisant l'infection, peuvent se classer en taches cutanées, épaississement de la peau, ulcérations, déformations avec ou sans ulcérations.

Les taches cutanées le plus fréquemment observées sont luisantes, de couleur rose chair ou rouge tendre, comme dans une lymphite légère; chez un jeune homme d'une vingtaine d'années, elles étaient disséminées sur le visage, qui en est le siège habituel. Une jeune femme présentait cette coloration sur le front, la racine du nez et les deux pommettes ; on eût dit un érysipèle en lunette. La coloration, parfois à peine marquée, s'accentue sous l'influence d'émotions morales, ainsi

l'embarras causé par un examen prolongé. Autrement, la teinte chez quelques malades est plus foncée, et rappelle la plaque cuivrée de la syphilis, la couleur chair de jambon. Les taches, discrètes ou nombreuses, sont arrondies, légèrement saillantes. Elles sont le siège d'une sensation de fourmillement et de brûlure, l'hyperesthésie y est très marquée. Outre ces *taches rosées* qui paraissent caractéristiques, il faut peut-être considérer comme lépreuse une coloration noire bleuâtre de la sclérotique et de la pommette gauche, que présentait une petite fille de 8 à 10 ans, issue de parents lépreux. La conjonctive, même la bulbaire, était normale; sur la lèvre interne du bord libre de la paupière inférieure existait un liseré noir, et quelques petites taches de la même teinte se montraient çà et là sur le visage. Un jeune homme nous a offert un seul point pigmentaire analogue, sur le bord palpébral inférieur. De même, à la région métatarso-phalangienne des deux derniers orteils, chez un petit garçon d'origine lépreuse, on constatait une teinte noire pigmentaire, au niveau de laquelle se trouvait en outre une fissure profonde.

L'épaississement de la peau rend compte de l'élevure de certaines taches cutanées; mais, au lieu d'être ainsi limité, il est parfois plus étendu. Je n'ai pas observé de tubercules proprement dits, sauf cependant chez une femme d'une vingtaine d'années. Sur ses joues, quatre larges croûtes noires recouvraient des tumeurs comparables à des gommes ulcérées, cette femme avait des manifestations lépreuses aux pieds. L'épaississement cutané le plus accentué se remarque aux jambes et surtout au visage, la physionomie du patient devient caractéristique, c'est la *lèpre léonine*. La racine du nez s'affaisse, disparaît même, le lobule par contre, est arrondi et épaissi, il forme relief entre les deux ailes augmentées de volume. Cette masse charnue surmonte des lèvres grosses, renversées en dehors, qui circonscrivent une bouche normalement très fendue. Cette tuméfaction des tissus est encore plus prononcée peut-être aux oreilles dont le pavillon considérablement épaissi et élargi se prolonge par un volumineux lobule. La teinte rouge jambon de ces parties vient d'ordinaire compléter l'aspect étrange, *léonin*, de ces patients. Ces modifications s'observent spécialement chez des sujets d'apparence encore jeune. Elles se rencontrent à différents degrés d'évolution et s'accompagnent de lésions du côté des pieds et des mains; celles-ci par contre peuvent être observées, indépendamment de toute altération des traits.

Chez quelques lépreux encore, la face, au lieu de revêtir l'aspect léonin, prend les caractères de la face du vieillard; le lépreux,

quoique jeune est ridé, il a l'air *vieillot*, l'air malheureux. La teinte de la peau est alors normale.

Au niveau des taches cutanées, au niveau des saillies osseuses normales ou anormales, se produisent des *ulcérations*. Au visage, les taches ne m'ont pas paru se transformer en ulcère; cette altération s'observe spécialement sur les jambes. Alors, du fait sans doute de son infiltration, la peau s'ouvre par un travail ulcératif. L'ulcère cutané, plus ou moins arrondi, plus ou moins étendu, à bords taillés à pic, circonscrit par une étroite zône peu ou pas sensible, est couvert de bourgeons peu végétants et laisse suinter une sanie infecte. Chez aucun malade je n'ai vu de *cicatrices*; le mal semble rester à peu près stationnaire ou, quand il progresse, il détermine des mutilations véritables. Une autre variété d'ulcère se voit au fond des sillons profonds ou sur des saillies osseuses normales ou anormales. Un rôle important dans la production de ces ulcères revient *à la déformation*, ou mieux aux *déviations* subies par les différents segments des extrémités, mains ou pieds, qui sont des sièges de prédilection pour ce genre de lésion. Les déviations nous ont paru résulter chez certains malades d'*altérations musculaires*, chez quelques autres de *troubles trophiques cutanés*.

Un malade présentait à un degré très prononcé des *contractions fibrillaires* du visage, spécialement des orbiculaires des paupières; aux membres rien d'analogue n'a été relevé, mais il a toujours été possible de constater une atrophie limitée à certains groupes musculaires, atrophie en relation très nette avec les déviations articulaires concomitantes. L'on voit ainsi se produire les différentes variétés de pied-bot et des semi-luxations des orteils et des doigts. A la main encore, il existe une déformation spéciale; sa face palmaire devient for, tement convexe, la dorsale concave, les doigts sont en extension forcée les phalanges sont fléchies. Dans ces cas, la production d'ulcérations s'explique aisément soit par la pression, entre le sol et une tête osseuse, de parties molles normalement à l'abri de cette compression, comme cela se voit au pied, soit encore, comme au niveau des têtes métacarpiennes, par la simple tension des tissus. Les ulcères du pied rappellent ceux du mal perforant. Autrement, il survient des sillons profonds en rapport avec les déviations produites, et il est ordinaire de voir à leur niveau des *fissures* profondes ulcérées.

Sans doute, dans ces cas, le système nerveux entre en jeu indirectement, il est vrai; la parésie et l'atrophie musculaire sont directement imputables à ses troubles, l'ulcération peut être considérée surtout

comme d'origine mécanique. Chez d'autres lépreux par contre, on est conduit à invoquer un trouble trophique; il y a, semble-t-il, plutôt *atrophie générale* de la partie qu'*ulcération simple*. Les doigts et les orteils sont spécialement atteints par cette atrophie. Ces appendices paraissent revenir sur eux-mêmes; il n'y a pas, comme on serait tenté de le croire à première vue, élimination de la phalangette, ulcération de la phalangine, puis sa disparition suivie de celle de la phalange. On constate, au contraire, que tout l'organe s'amoindrit dans chacun de ses segments et se transforme en un bourgeon ulcéré, recouvert parfois encore à son extrémité d'un ongle plus ou moins altéré. La lésion atteint d'ordinaire plusieurs doigts voisins ou plusieurs orteils. Elle s'observe chez les adolescents et semhle pouvoir sinon guérir, du moins chez quelques sujets, les deux mains paraissaient avoir subi une amputation simultanée des quatre derniers doigts au niveau des premières phalanges. Le moignon, incomplètement cicatrisé, fléchissait tout d'une pièce contre laquelle le tronçon du pouce pouvait encore exécuter son mouvement d'opposition. Cette main ainsi déformée représente assez bien une spatule.

La mutilation peut être plus prononcée, au pied surtout. Non seulement ici les orteils disparaissent et quelques malades présentent un moignon qui simule celui de l'amputation métatarso-phalangienne: mais chez d'autres, le pied semble avoir subi un Lisfranc, une sous-astragalienne ou une tibio-tarsienne. Chez un lépreux le lambeau talonnier à demi cicatrisé était bien dessiné. On eût dit, chez un autre, un moignon d'amputation de jambe au tiers inférieur. Une déformation plus bizarre résulte de l'atrophie de toute la portion moyenne du pied; le métatarse et le tarse se sont fusionnés et tassés, le pied est raccourci, élargi en massue, terminé en avant par les orteils atrophiés et diversement implantés.

Ces amputations et ces mutilations s'expliquent sans doute par une ulcération avec atrophie des tissus. D'autres patients ont présenté un processus différent. Chez l'un d'eux on eût dit qu'un lien élastique lui avait enserré le cou de pied et déterminé à ce niveau un étranglement profond. Le pied atrophié et déformé ne tenait plus au reste de la jambe que par un pont de parties molles. Le segment extrême du membre était mobile au bout d'un tibia effilé. Au fond du sillon existait une excoriation légère; l'amputation complète pouvait être prévue pour une échéance assez rapprochée. Cette constriction fibreuse nous a rappelé le lien circulaire de *l'aïnhum*.

BIBLIOGRAPHIE

Du régime alimentaire; traitement hygiénique des malades, par Germain Sée. — C'est certainement avec intention que le professeur Sée intitule son livre nouveau : Traitement des *malades* et non des *maladies*. C'est qu'en effet le traitement des maladies est plus directement du ressort de la thérapeutique. C'est par la médication surtout que l'on combat les agents pathogènes, surtout les agents parasitaires, et que l'on cherche à atténuer les manifestations morbides que provoque leur action. C'est par la médication que l'on combat la douleur, l'insomnie, l'agitation, la fièvre, etc.; mais il reste toujours à trancher l'important problème de l'alimentation et de la nutrition. Même lorsque les médicaments et les procédés curateurs de tout ordre tiennent la première place dans les indications, il n'en faut pas moins s'occuper de nourrir le malade, il faut lui donner des substances qu'il puisse absorber, assimiler, qui puissent réparer les pertes subies par l'organisme.

Dans d'autres maladies, plus particulièrement dans les affections gastro-intestinales et dans la plupart des maladies chroniques, le régime alimentaire tient la première place. C'est par une alimentation vicieuse que beaucoup d'entre elles ont pris naissance chez des individus prédisposés; c'est par une alimentation rationnelle que beaucoup d'entre elles pourront s'atténuer et même se guérir. Toujours le régime alimentaire est utile, souvent il est indispensable; souvent encore il constitue l'indication fondamentale.

M. G. Sée a pensé qu'il était impossible de s'occuper d'emblée du régime dans les maladies, et qu'il importait tout d'abord de déterminer quel devait être le régime à l'état physiologique, aux divers âges de la vie et dans les diverses conditions sociales.

Quels sont les substances utilisables? comment peut-on les grouper? Comment sont-elles digérées et absorbées? Ces questions sont traitées rapidement, mais complètement, à l'aide des notions les plus récentes.

Le point principal, c'est l'établissement de la ration d'entretien. Dans quelles proportions doit-on combiner les divers aliments pour

fournir à l'organisme des matériaux suffisants pour qu'il produise le travail sous toutes ses formes, pour entretenir la chaleur corporelle et réparer les pertes incessamment subies.

La première condition pour que ce régime d'entretien soit suffisant, c'est qu'il s'y trouve une quantité de corps simples, sinon égale à celle qui se trouve éliminée, tout au moins équivalente au point de vue calorigène. Force et chaleur, on le sait, se correspondent exactement et se transforment l'une dans l'autre. Les substances azotées et les hydrocarbures doivent se rencontrer en quantité et en proportions convenables; cette quantité et ces proportions doivent être fixées, surtout par celles des éliminations. Les dépenses doivent régler les recettes.

Voici la classification des aliments que donne M. G. Sée :

Première série. — Substances albumineuses et albuminoïdes. — Types principaux : viande, œufs, gélatine.

Deuxième série. — Aliments dits complets, contenant les trois principes chimiques : l'aliment azoté (caséïne), la graisse (beurre), le sucre. Le lait en est le seul type.

Troisième série. — Matières à la fois azotées et féculentes. Types : pain, légumes secs.

Quatrième série. — Matières exclusivement féculentes. Types : riz, pommes de terre.

Cinquième série. — Substances inertes, ne contenant que de la cellulose et des sels ou des matières sucrées comme les fruits (légumes verts, salades).

Toute la première partie du livre est surtout le développement et la justification de ce tableau. Les divers aliments sont passés en revue, et leur composition est indiquée avec soin. C'est en quelque sorte la matière médicale du régime alimentaire. Il est indispensable de connaître cette composition pour obéir aux indications et aux contre-indications qui peuvent se rencontrer dans le traitement diététique des maladies. On y trouvera des considérations intéressantes sur le régime des adolescents, des adultes, des soldats, des gens actifs, des sédentaires.

La seconde partie de l'ouvrage comprend le traitement hygiénique des maladies. Fidèle à sa méthode habituelle, le professeur Sée procède du simple au composé, de l'état physiologique à l'état pathologique.

La première condition pour qu'un aliment serve à quelque chose, c'est qu'il soit convenablement digéré et régulièrement absorbé. L'étude de la digestion doit donc venir en première ligne à l'état normal, puis à l'état pathologique.

Les recherches récentes, grâce à des méthodes nouvelles d'exploration, ont beaucoup modifié les notions sur la digestion normale et la dyspepsie. Le progrès est dû surtout à l'examen du suc gastrique pratiqué aux diverses périodes de la digestion sur l'homme lui-même. Tout cela est exposé par M. G. Sée d'une façon claire, précise et complète.

Les travaux récents ont démontré nettement qu'il fallait diviser en deux groupes distincts les phénomènes dyspeptiques : les uns résultent d'une modification des qualités chimiques du suc gastrique, les autres d'un vice dans l'innervation et la motricité du tube gastro-intestinal. Pour M. G. Sée les premiers sont les dyspeptiques vrais; les autres sont de faux dyspeptiques chez lesquels l'acte moteur seul est anormal. Il rappelle avec raison qu'il a été le premier à proclamer cette distinction que les recherches récentes ont pleinement confirmées.

Nous recommandons particulièrement la lecture des chapitres intitulés; des gastriques; traitement alimentaire des gastriques avec dyspepsie, ou névrose, ou atonie; les intestinaux. Ils donnent, en une centaine de pages, un bon résumé de la physiologie de la digestion, de la pathologie des dyspepsies chimique et nervo-motrice et du traitement hygiénique de ces dyspepsies.

Les autres chapitres sont consacrés aux indications diététiques fournies par les grands processus morbides : la fièvre, l'anémie, l'uricémie, le diabète, l'albuminurie.

Il ne faut pas oublier que M. G. Sée annonce, par le titre même de son livre, le traitement des malades et non des maladies. C'est dire qu'il ne s'en tient pas aux indications d'ensemble données par la pathologie générale; il descend dans le détail des cas particuliers.

C'est ainsi qu'il ne se contente pas de donner les indications hygiéniques relatives à l'anémie : il considère successivement les chlorotiques, les anémiques, les névropathiques épuisés, les cardiaques, les albuminuriques.

Parmi les maladies dans lesquelles l'alimentation constitue le moyen d'action le plus important du médecin, on peut citer le diabète et l'obésité. On sait combien de médications ont été successivement vantées, puis délaissées, qu'on avait d'abord données comme

souveraines contre les vices de nutrition. L'expérience a montré que les améliorations obtenues étaient précaires et passagères et que souvent on payait cher un succès thérapeutique de peu de durée.

De tout l'arsenal antidiabétique, le professeur Germain Sée ne retient que les boissons alcalines. Il s'en tient donc, sauf cette réserve, au régime et à l'hygiène. Sans doute, on ne guérit pas la maladie elle-même, on ne fait que modifier le principal symptôme, la glycémie, qu'on mesure par la glycosurie, mais est-ce que la glycémie n'a pas pour conséquence des manifestations pénibles ou dangereuses? Et n'est-ce pas beaucoup faire que de supprimer tout le cortège des conséquences pathologiques de ce maître symptôme?

Les indications sont les suivantes : 1° Réduire au minimum, ou même au néant, les substances alimentaires saccharifères (fécules et sucre); 2° porter au minimum physiologique le régime carné; 3° chercher les moyens de remplacer les aliments hydro-carburés; 4° activer la fonction musculaire pour augmenter la destruction du sucre.

L'accord tend à se faire sur ces différents points. Un de ceux sur lesquels on s'entend le moins, cependant, c'est de savoir par quoi peuvent être remplacées les substances féculentes. Les divers succédanés du pain, qui tient dans l'alimentation française une place si large, n'ont donné que des résultats contestables. Le pain de gluten, d'un goût très désagréable, renferme de 40 à 61 pour 100 d'amidon. En moyenne, 100 grammes de pain de gluten correspondent à 73 gr. de pain de boulanger (Boussingault). Ce n'est guère la peine, il faut l'avouer, d'infliger aux malheureux diabétiques le supplice du pain de gluten. Les autres pains, amylacés ou non, sont plus ou moins indigestes. Le mieux est donc encore de prescrire une très petite quantité de pain ordinaire, les autres féculents étant supprimés.

Comment combler ce vide? A l'état normal, 70 à 80 grammes de graisse sont nécessaires à un adulte. Chez le diabétique, par le fait de la glycosurie, la déperdition des hydro-carbures est très augmentée, leur entrée est, au contraire, très restreinte par ordonnance médicale. Les graisses ne peuvent-elles pas les suppléer? La physique biologique montre que 100 grammes de graisse correspondent à 240 grammes de féculents au point de vue de la production de la chaleur; ce sont des équivalents nutritifs : 160 grammes de graisse remplaceraient presque les 500 grammes d'hydrocarbure de la ration physiologique. Il est possible, avec un peu d'habileté culinaire, de faire absorber cette graisse. Elle sera d'autant plus utile qu'elle con-

stituera pour les albuminoïdes de l'économie un véritable moyen d'épargne.

On voit comme la notion des équivalents physiologiques qui, un jour sans doute, servira de base à tous les régimes, dans toutes les maladies, peut dès maintenant fournir d'importantes indications.

Contre l'obésité, l'application est plus directe encore. On peut en juger par le résumé que M. Sée donne du régime des obèses.

« 1° Le régime physiologique comprend de 120 à 130 grammes de principes azotés, provenant de 250 à 300 grammes de chair musculaire ou d'albuminates, de 80 à 120 grammes de graisses neutres, plus de 250 grammes d'hydrocarbures fournis par 400 à 500 grammes de fécule ou de sucre; ces proportions doivent être modifiées de façon que les substances musculo-albumineuses ne dépassent pas sensiblement la ration normale, car la viande en excès, en se dédoublant, formerait elle-même de la graisse; les corps gras, s'ils sont faciles à digérer, peuvent sans inconvénient être utilisés à la dose de 60 à 90 grammes; les hydrocarbures seront réduits au mininum; quant aux aliments herbacés, ils ne contiennent rien de nutritif.

2° Les boissons, loin d'être supprimées, seront augmentées pour faciliter la digestion stomacale et activer la nutrition générale; mais il faut proscrire les boissons alcooliques, la bière surtout, ainsi que les eaux minérales comme usage habituel. Elles seront toutes remplacées par des liquides caféiques et surtout par des infusions (chaudes autant que possible) de thé.

Les exercices musculaires, quels qu'ils soient, s'imposent à l'obèse. »

Nous avons cité tout le passage, parce que M. G. Sée professe à son égard, surtout relativement au régime des boissons, une doctrine qui est loin d'être acceptée par tout le monde. On sait que les recherches si curieuses de M. Debove, ont abouti récemment à cette conclusion que la quantité d'eau ingérée n'avait aucune influence sur la variation du poids d'une personne mise en équilibre nutritif.

A propos d'un livre aussi étendu, aussi abondant en matériaux, nous ne pouvions guère donner que des indications générales et quelques courts exemples; et ces indications sont très insuffisantes pour en donner une juste idée. Il met en regard avec une netteté très grande les desiderata pathologiques, les aliments dont dispose le traitement et les indications de la physiologie.

L'auteur a exposé avec concision les conditions normales de la nutrition, les grands traits des maladies qui relèvent surtout du régime et les indications spéciales aux grands processus morbides.

Pour remplir sa tâche comme il l'a fait, il était nécessaire de faire appel aux notions les plus récentes et les mieux assises de la biologie normale et pathologique, de faire l'inventaire des méthodes rivales et de les juger de haut avec l'autorité d'une expérience longue et éclairée. Le livre de M. G. Sée est digne de ses aînés.

Traité des kystes congénitaux, par le professeur Lannelongue et Achard. (Paris, Asselin et Houzeau, 1886). — Exposer l'état actuel de nos connaissances sur les kystes congénitaux en y joignant les résultats d'une observation personnelle de plusieurs années, tel est le but de l'ouvrage que vient de publier M. Lannelongue.

Sans s'arrêter à la définition du terme de kyste congénital, l'auteur cherche à classer les tumeurs habituellement décrites sous ce nom. La science aujourd'hui n'est pas assez avancée pour former des catégories d'après la provenance embryologique de l'épithélium qui recouvre leur paroi interne : Cependant, d'après nombre d'auteurs, ce serait la seule manière rationnelle d'établir leur origine ; l'étude des kystes congénitaux rentrant dans la tératologie, il faut, d'après eux, au point de vue de leur production, les rattacher à une maladie de l'un des feuillets blastodermiques. Cette manière de voir n'est pas acceptée par M. Lannelongue qui considère ces kystes non comme une altération pathologique d'un tissu, mais comme une maladie de région pouvant intéresser à la fois plusieurs feuillets.

Se basant sur les caractères anatomiques, l'auteur distingue d'abord les kystes congénitaux dont les parois ont la structure de la peau ou des muqueuses ; ce sont les *kystes dermoïdes* et *mucoïdes*. Les *kystes séreux* forment une seconde classe. Sous le nom de *kystes divers*, sont compris tous ceux qui n'ont pu rentrer dans une des catégories précédentes, soit parce que leur étude est trop incomplète, soit à cause de leur nature différente qui les rapproche des kystes ordinairement observés chez l'adulte.

Les kystes dermoïdes et les kystes mucoïdes ont entre eux une très grande ressemblance et sont souvent associés. La différence anatomique qui les sépare semble dépendre d'une localisation spéciale : les uns et les autres sont des organes anormaux résultant d'une anomalie de position, d'une ectopie des éléments générateurs qui relève d'une perturbation survenue dans le développement fœtal.

Les kystes dermoïdes comprennent les tumeurs habituellement décrites sous le nom de kyste sébacés, dermoïdes par inclusion fœtale.

Ils ont comme caractère fondamental la cavité dermoïde dont la paroi présente la structure du tégument externe, et n'est qu'une dépendance de ce ligament ou plutôt du feuillet qui lui donne naissance.

Les sièges d'élection de ces kystes sont l'orbite et son pourtour, le cuir chevelu, le cou, le plancher buccal, la cavité abdominale, le scrotum, la région sacro-périnéale.

La description de toutes ces tumeurs et leur anatomie pathologique est faite avec le plus grand soin, et l'auteur s'est particulièrement étendu sur le mode de production de ces tumeurs. Après une étude critique des diverses théories proposées pour expliquer leur pathogénie, il se rallie à la théorie de l'enclavement qui considère les kystes dermoïdes comme dérivant du tégument cutané de l'embryon dont une portion, restée pour ainsi dire en arrière pendant le développement fœtal, se serait enclavée au sein des autres tissus et aurait, par son accroissement ultérieur, donné lieu à la formation d'un kyste.

Toute cette première partie de l'ouvrage forme l'exposé le plus complet que nous possédions sur la question des kystes dermoïdes. Elle repose sur cinquante observations personnelles et est suivie d'une bibliographie détaillée donnant l'indication des travaux spéciaux ou des faits relatifs aux kystes de chaque région en particulier.

Les kystes dermoïdes sont de beaucoup les plus fréquents et les plus importants, et c'est avec raison que M. Lannelongue a consacré à leur étude la plus grande partie de son ouvrage.

Les kystes mucoïdes sont constitués sur le même type que les précédents, et se trouvent particulièrement dans la région sacro-coxygienne.

Les kystes séreux ont été surtout observés au cou. De nouvelles observations et études micrographiques ont permis à M. Lannelongue d'en donner une description détaillée et complète.

Dans un dernier chapitre enfin se trouvent compris les kystes divers qui, pour une raison ou une autre, n'ont pu trouver place dans les descriptions précédentes.

Malgré les chapitres, très courts du reste, consacrés au traitement de ces tumeurs, le livre de MM. Lannelongue et Achard ne s'adresse pas au praticien. Les kystes congénitaux constituent une affection rare, et rarement le chirurgien est hésitant sur le traitement à faire suivre au malade. Nous devons savoir grand gré aux auteurs d'avoir exposé dans ce travail l'état actuel de nos connaissance sur un sujet si obscur et encore si peu étudié.

Il a fallu un labeur considérable pour réunir tous les faits épars dans les recueils, les grouper en un faisceau; il a fallu s'aider de recherches personnelles approfondies pour arriver à exposer d'une manière claire et précise les rapports qui existent entre la constitution normale des différents tissus et la production des kystes congénitaux.

L'ouvrage est édité avec le plus grand soin ; il est illustré de nombreuses planches en chromolithographie et de figures dans le texte. Il constitue aujourd'hui l'exposé le plus complet sur cette question si obscure. Les études poursuivies avec tant d'ardeur sur la tératologie et l'embryogénie viendront sans doute jeter un nouveau jour sur nombre de points controversés, dans l'étude des affections congénitales.

Leçons de clinique médicale, par le professeur S. Jaccoud (A. Delahaye, 1887.) — L'enseignement clinique du professeur Jaccoud se poursuit, comme on le sait, avec le succès qu'on était en droit d'attendre, mais il ne reste pas exclusivement confiné dans le domaine de ce qu'on serait tenté d'appeler la « vieille médecine » ; comme la science, il progresse, se transforme et va comme se rajeunissant. Le volume nouveau en est la convaincante preuve. Les doctrines parasitaires mènent un tel bruit de par le monde que le savant maître a dû les faire comparaître au grand jour de la clinique et, disons-le de suite, elles en sont sorties triomphantes et comme fortifiées.

Les Cliniques professées durant l'année scolaire 1885-1886 s'ouvrent par une très intéressante étude de *l'Endocardite infectieuse.* La nature parasitaire de l'affection y est nettement affirmée, et, ce qui vaut mieux, démontrée.

De plus, une vue très originale découle de cette étude, c'est la suivante que résume ainsi l'auteur en se basant sur l'observation des malades et les résultats des examens faits, durant la vie et après la mort, du sang ou des tissus : « Les microbes dits pathogènes peuvent rester dans l'organisme sans lui nuire plus de deux mois après la guérison ; donc l'organisme est capable de modifier les microbes au point de produire leur inertie.... Cette capacité modificatrice de l'organisme est le moyen de guérison dans les maladies infectieuses; si on la nie il faut admettre que les susdits microbes étaient innocents d'emblée. » On le voit donc, cette question de l'endocardite infectieuse reçoit un nouvel appui des recherches entreprises par le professeur

Jaccoud et son chef de clinique Netter. Ce dernier, d'autre part, qui a étudié spécialement cette maladie, a rencontré des organismes inférieurs *variés;* c'est ce que résument très bien les conclusions suivantes données par M. Jaccoud, à la fin des cinq leçons sur l'endocardite, conclusions que je me plais à reproduire.

« La présence des microbes est constante dans l'endocardite infectieuse; ils peuvent être décelés dans le sang pendant la vie du malade, et ce sang est toujours capable de culture. »

« Les microbes constatés ne sont pas toujours les mêmes, il n'y a pas une forme spéciale, toujours identique, invariablement et exclusivement liée à l'endocardite infectieuse; on rencontre en premier lieu *un microbe lancéolé, ovoïde, encapsulé, absolument semblable à celui de la pneumonie;* en second lieu, *un microbe en grains sphériques groupés en grappes ou en séries linéaires, absolument semblable à celui de la suppuration*; en troisième lieu, une forme très voisine, mais où les grains sont plus volumineux. De cette pluralité d'organismes inférieurs, le savant médecin de la Pitié n'hésite pas à conclure « qu'il y a lieu d'admettre des microbes pathogènes indifférents dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets dissemblables variant selon les prédispositions organiques, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspondent plusieurs maladies distinctes. »

Je me suis étendu avec complaisance sur ces très remarquables leçons qui forment comme l'exorde du nouveau volume de Clinique, celles qui suivent n'ont ni moins d'actualité, ni moins d'intérêt pratique. C'est *l'Infection tuberculeuse suite de pneumonie* (6e leçon), *l'infection purulente suite de pneumonie;* cette dernière particularité était chose inconnue jusqu'à ce jour, aussi est-ce à bon droit que l'éminent professeur en revendique la priorité. Désormais il faudra, dans le pronostic de la pneumonie, faire entrer cette redoutable complication clairement énoncée dans les lignes suivantes : « La pneumonie aiguë non traumatique peut amener l'infection purulente; l'intermédiaire de l'une à l'autre est la résolution incomplète, laissant dans le poumon un reliquat d'hépatisation grise avec quelques points de suppuration. » Dans le même ordre d'idées, je signale au lecteur la leçon sur *l'Infection Blennorrhagique* (8e leçon) *sur un cas d'érysipèle atténué.*

Les pages qui suivent s'adressent à un sujet bien souvent étudié par le professeur de la Pitié, je veux parler du typhus abdominal ; aussi celles consacrées aux *Fièvres typhoïdes à rechutes multiples et* aux *Fièvres typhoïdes intermittentes* seront-elles attentivement lues et hautement appréciées de tous les médecins. Les maladies infec-

tieuses, déjà si largement mises à contribution par les études précédentes, forment cependant la matière des trois leçons suivantes qui traitent des *Oreillons* et *de la Scarlatine légère et grave*. La quinzième leçon sur l'*Urémie* est le corollaire des accidents observés trop fréquemment dans le décours de la fièvre rouge, elle a d'ailleurs fourni à l'éminent professeur l'occasion d'une de ces rapides revues critiques sur la pathogénie du symptôme où il excelle tout particulièrement.

La *Syphilis rénale tardive ou précoce* (18 et 19) mérite d'être méditée; nul doute en effet que ce ne soit un accident méconnu fréquemment et par conséquent commun; les leçons qui sont consacrées à son étude forment avec le récent mémoire de Mauriac ce que nous possédons de plus complet sur ce sujet. Je signale aussi à propos de la pathologie rénale les deux leçons sur la *Tuberculose urinaire*, avec le regret de ne pouvoir en donner un bref aperçu. La vingt-deuxième leçon, *sur un cas de paralysie du nerf facial*, est une merveilleuse étude clinique qu'on ne saurait trop louer, c'est le modèle le plus parfait qu'on puisse imaginer d'une leçon hérissée de difficultés, d'aridités, toutes résolues avec une simplicité apparente, grâce au talent du maître; aussi à tous ceux qui veulent étudier la paralysie du facial, je recommande la lecture de cette Clinique. D'ailleurs et comme il faut se borner, ces éloges s'appliquent au volume entier qui contient, outre les chapitres précités, d'importantes et savantes études sur *l'Arthropathie tabétique*, le *Tétanos*, la *Méningite tuberculeuse*, enfin et surtout sur les *Cardiopathies et leur traitement*, le *Rétrécissement de l'artère pulmonaire et les anévrysmes aortiques*. La *chlorose*, le *diabète hydrurique* et la *Goutte* forment la matière des trois dernières leçons. Cette trop rapide revue critique qui confine, comme on le voit, à l'énumération sèche, donnera-t-elle une faible idée du nouveau volume sorti de la plume de M. Jaccoud, je n'ose le penser; et cependant j'aurais été désireux d'affirmer à nouveau, — inutilement il est vrai — que comme ses aînées la Clinique de la Pitié 1885-1886 a toutes les qualités qu'on sait :

Médecine exacte et savante, exposée avec une clarté incomparable et une ampleur de vues qui promettent à ces leçons autre chose que le succès éphémère réservé à la plupart des publications médicales.

JUHEL-RÉNOY.

De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein, par Brodeur, Paris, Masson 1886. — L'auteur a donné à sa thèse inaugurale une importance considérable ; son travail est l'exposé aussi complet que possible de l'état actuel de nos connaissances sur les indications et contre-indication à l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les principales conclusions de l'auteur.

I. Dans les anomalies de situation des reins donnant lieu à des phénomènes graves, l'opération de la fixation du rein ou *néphrorraphie* doit être pratiquée lorsque tout traitement palliatif n'a pu réussir. La *néphrectomie* ou extirpation totale du rein ne doit être tentée que lorsque tout traitement aura échoué.

Les 26 néphrectomies rapportées dans le travail comprennent 20 abdominales avec 12 guérisons et 6 lombaires avec 6 guérisons. Les 10 néphrorraphies pratiquées par la voie lombaire ont donné 9 guérisons.

II. Dans l'hydronéphrose le meilleur traitement est l'ouverture large de la poche par la région lombaire. Par cette ouverture on pourra tenter de reconnaître la nature de l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de l'urine, de l'extraire ou de le chasser dans la vessie si c'est un calcul, ou enfin d'essayer de dilater l'uretère s'il s'agit d'un rétrécissement urétéral. L'extirpation du rein s'impose consécutivement s'il persiste une fistule urétérale.

22 néphrectomies dont 10 lombaires avec 6 guérisons et 12 abdominales avec 7 guérisons, 10 néphrotomies dont 5 lombaires, toutes guérisons, 5 abdominales avec guérison (2 avec persistance de fistule).

III. Dans les kystes du rein la néphrectomie a donné de très mauvais résultats. Sur 12 néphrectomies par la voie abdominale 4 guérisons par la voie lombaire, 1 opéré avec guérison.

IV. Dans les tumeurs du rein la néphrectomie a donné les résultats suivants :

Carcinomes	12	néphrectomies	abdominales	2	guérisons.
—	5	—	lombaires	4	—
Sarcomes	25	—	abdominales	13	guérisons.
—	4	—	lombaires	1	—
Fibromes	8	—	abdominales	6	guérisons.
—	2	—	lombaires	2	—

V. Les chapitres suivants, consacrés à l'intervention dans les contusions ou plaies du rein, dans les fistules ne se prêtent guère à des conclusions générales. La lecture des observations rapportées par l'auteur montre combien sont différentes les conditions dans lesquelles les malades se trouvent et combien sont difficiles à poser les indications de l'intervention.

VI. S'agit-il de calculs rénaux, les chiffres sont tout en faveur de la néphrolithotomie : 23 opérations, 22 guérisons.

Les derniers chapitres sont consacrés à l'intervention dans les pyélonephriles et au manuel opératoire.

En résumé sur	125	néphrectomies	lombaires	il y a	78	guérisons.
—	110	—	abdominales	—	55	—
—	34	néphrotomies	lombaires	—	23	—
—	9	—	abdominales	—	7	—
—	36	néphrolithotomies	lombaires	—	28	—
—	3	—	abdominales	—	0	—
—	10	néphrorraphies	lombaires	—	9	—

Le travail de M. Brodeur s'appuie comme on voit sur un grand nombre d'observations qu'il reproduit in extenso ou en résumé. Il constitue l'étude la plus complète aujourd'hui des indications de l'intervention chirurgicale dans les affections du rein et les faits semblent plaider en faveur de cette intervention. Nous ne doutons pas qu'il ne contribue pour une large part à vulgariser des opérations qui jusqu'à ce jour n'étaient pratiquées, en France du moins, que par quelques chirurgiens accusés souvent de trop d'audace et de témérité intéressée.

A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'Entéroptose. (Partie nosographique), par le Dr Franz Glénard. (Paris, G. Masson, 1885).

Voici comment le Dr Glénard tente d'isoler une forme clinique parmi la masse confuse des dyspepsies :

Il importe de détacher du groupe classique des dyspepsies une entité morbide nouvelle non encore décrite, à laquelle convient le nom d'*entéroptose*, qui n'est pas une dyspepsie, et qui mérite une place nosographique à part dans la pathologie générale.

L'entéroptose a une *symptomatologie* qui lui est propre : symptômes

subjectifs (mésogastriques, neurasthéniques), symptômes objectifs (corde colique, cordon iliaque, boudin cæcal, battement épigastrique), dont les uns n'étaient pas connus, les autres non interprétés. Les symptômes subjectifs rapportés au mésogastre n'appartiennent pas à la dyspepsie.

L'entéroptose peut être *primitive*, protopathique (suites de couches, traumatismes) ou *secondaire* et, dans ce cas, elle survient comme complication dans le cours de la dyspepsie génuine (atonie gastrique), qui est la seule vraie dyspepsie.

L'entéroptose peut être *simple*, accompagnée ou non de néphroptose, métroptose, etc., accidents qui n'ont d'autres rapports avec elle que la communauté des causes prédisposantes, et dont la valeur nosologique dépend seulement de leur coïncidence avec l'entéroptose.

L'entéroptose peut enfin être *compliquée* d'atonie gastrique, qu'on voit elle-même pouvoir se compliquer d'entéroptose. La dilatation de l'estomac peut en être la conséquence.

L'entéroptose peut donc être une cause ou une conséquence de l'atonie gastrique; dans le premier cas (entéroptose primitive), c'est une *entéroptose* compliquée d'atonie gastrique; dans le second (entéroptose secondaire), c'est une *dyspepsie* compliquée d'entéroptose; mais la complication, dans aucun de ces deux cas, n'est nécessaire : ce sont donc deux maladies différentes.

L'existence d'un *cercle vicieux* pouvant s'établir entre l'entéroptose et l'atonie gastrique, dans la forme « interminable » de la dyspepsie se trouve justifiée par la clinique, expliquée par l'anatomie, confirmée par la thérapeutique.

La *marche*, la *durée* de l'entéroptose dépendent du traitement qui lui est opposée et dont le but doit être soit de prévenir, soit de rompre le cercle vicieux, et de lutter à la fois contre les éléments pathogéniques (entéroptose, atonie gastrique), toujours prêts à s'engendrer ou à s'aggraver l'un l'autre.

Le *diagnostic* de l'entéroptose résultera de la constatation, tous les syndromes dyspeptique ou neurasthénique, sous lesquels on devra toujours les chercher, des signes objectifs caractéristiques de l'entérosténose.

L'entéroptose primitive reconnaît un *traitement* spécial efficace qui est encore un argument en faveur de son admission comme entité morbide. Quand l'entéroptose est secondaire, son traitement spécial est accessoire; seul, il serait insuffisant; mais il est indispensable pour rompre le cercle vicieux qui vient de se constituer. La médication rationnelle de la dyspepsie, souveraine avant la formation du cercle, devient impuissante lorsque le cercle est formé, mais elle reprend désormais et rapidement toute efficacité dès que le cercle vicieux est rompu.

Erratum. — A la page 209, ligne 12 du numéro du 1er février 1887, lire 1881 au lieu de 1882.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1887.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DES FRACTURES TRANSVERSALES DE LA ROTULE A L'AIDE D'UNE GRIFFE SPÉCIALE

Par Simon DUPLAY.

Parmi les diverses conditions qui peuvent exercer une influence plus ou moins directe sur l'état fonctionnel du membre à la suite des fractures transversales de la rotule, il faut placer en première ligne le mode de consolidation de ces fractures; et il est évident que le principal objectif du chirurgien doit être d'obtenir un cal osseux, ou du moins un cal fibreux aussi court et aussi résistant que possible, de telle sorte qu'après la guérison la rotule présente à peu près la même forme et les mêmes dimensions qu'elle avait avant la fracture.

De tous les moyens proposés pour atteindre ce but, la suture est, sans contredit, celui qui réalise la coaptation la plus exacte des fragments et assure de la façon la plus certaine leur réunion par un cal osseux ou par un cal fibreux court et résistant.

Ce serait donc à ce mode de traitement qu'il faudrait recourir sans hésiter, s'il n'offrait, comme on le sait, des dangers sérieux, que la méthode antiseptique a certainement bien atténués, mais auxquels on n'est jamais sûr de soustraire complè-

tement les malades. Aussi, à mon avis, doit-on proscrire la suture dans les fractures simples et récentes de la rotule, et la réserver seulement pour les fractures compliquées ou pour les fractures anciennes s'accompagnant de troubles fonctionnels graves.

En dehors de la suture, tous les appareils, quelque compliqués et perfectionnés qu'ils soient, ne donnent que des résultats très imparfaits, relativement à la nature osseuse du cal et à sa brièveté.

Cependant, il semble qu'une exception devrait être faite en faveur de l'instrument désigné sous le nom de *griffe de Malgaigne*, et qui, théoriquement du moins, paraît agir sur les fragments de la rotule, à la façon de la suture, sans présenter les graves dangers de celle-ci.

On sait que la griffe de Malgaigne est essentiellement constituée par deux plaques métalliques, terminées l'une et l'autre par deux crochets en forme de griffes ou d'érignes extrêmement aiguës, qui peuvent être rapprochées à l'aide d'une vis. Ces crochets aigus, implantés dans chaque fragment et rapprochés par la vis, auraient pour effet d'amener une coaptation presque parfaite. D'autre part, les griffes ne pénétrant pas dans l'articulation et s'implantant dans les tissus fibreux très épais, qui couvrent la rotule, ne peuvent déterminer aucune inflammation du côté de la jointure.

Comment se fait-il que cet instrument, qui paraît réaliser de tels avantages, ait eu si peu de succès et soit même presque complètement abandonné? La réponse est facile à donner. Si l'expérience a prouvé que la présence des griffes est, en effet, très bien supportée et ne détermine pas d'accidents ni à l'intérieur, ni à l'extérieur de l'articulation du genou, en revanche elle a permis de constater que les griffes étaient loin d'agir sur les fragments, comme on était en droit de l'espérer. La coaptation des fragments est souvent très imparfaite, ou du moins le rapprochement des griffes avec la vis a pour effet presque constant de faire basculer les fragments soit en arrière, soit plus souvent en avant, ce qui empêche le contact parfait des surfaces fracturées, apporte une gêne nouvelle à la

formation du cal et détermine fréquemment une déformation de la rotule qui peut n'être que disgracieuse, mais qui peut aussi entraver les mouvements du genou.

Ces résultats défectueux, si contraires à ceux que la théorie permettait d'attendre, tiennent à un vice de construction et à une mauvaise application de l'appareil.

Sans entrer dans de longs développements à ce sujet, je me bornerai à quelques remarques suffisantes pour faire comprendre les principaux défauts de la griffe de Malgaigne. Je signalerai tout d'abord les dimensions trop petites des deux plaques, et surtout de la plaque supérieure, qui ne permettent pas de saisir convenablement le fragment supérieur, de sorte que la traction sur les fragments ne s'exerce pas toujours suivant l'axe du membre et que le fragment supérieur doit s'incliner soit à droite, soit à gauche.

En second lieu, quoique les deux plaques glissent l'une sur l'autre en s'emboîtant réciproquement dans des rainures latérales, il existe entre elles un certain jeu, qui permet une bascule en avant et en arrière, d'où résulte un écartement plus ou moins considérable des surfaces fracturées, soit en avant, soit en arrière.

Ce mode d'union entre les deux plaques, déjà défectueux au point de vue de leur solidarité, rend de plus très difficile l'application de l'appareil. Car, une fois les griffes implantées dans les deux fragments de la rotule, il faut, pour emboîter les deux plaques l'une dans l'autre, imprimer des mouvements à chaque partie de l'appareil, mouvements qui se communiquent à l'extrémité des griffes et peuvent nuire à la solidité de leur implantation. Malgaigne a, en effet, noté plusieurs fois le déplacement des griffes, pendant la durée du traitement.

Enfin, relativement à l'implantation des griffes dans les fragments, et plus particulièrement dans le fragment supérieur, il est bien difficile, avec les doigts seuls, et même en usant d'une très grande force, comme le conseille Malgaigne, de faire pénétrer les griffes jusqu'à l'os, et c'est à peine si l'on parvient à enfoncer l'extrémité des crochets dans la couche

fibreuse qui recouvre la face antérieure de la rotule, d'où une nouvelle cause de glissement et de déplacement de l'appareil.

Convaincu pour ma part que l'idée théorique de la griffe de Malgaigne est excellente en soi, j'ai cherché à faire disparaître les défauts que je viens de signaler, et après de très nombreux essais, entrepris avec l'aide de M. Aubry, notre habile fabricant, je suis arrivé à construire un instrument relativement assez simple, et à l'aide duquel, je ne crains pas de l'affirmer, on peut être certain de guérir avec un cal osseux ou un cal fibreux ne dépassant pas quelques millimètres toutes les fractures transversales de la rotule exemptes de complications.

Déjà M Chapu, dans sa thèse, a signalé les excellents résultats fournis par cet appareil, que M. Ballue (1) a décrit en détail dans sa thèse passée à la fin de l'année dernière.

Depuis lors, l'expérience n'a fait que me confirmer dans l'opinion que j'émettais précédemment sur la certitude d'obtenir avec cet appareil une consolidation presque aussi parfaite que possible des fractures transversales de la rotule.

Je crois donc faire une œuvre utile en faisant connaître cette nouvelle griffe et en insistant sur les détails de son application, qui présentent une très grande importance et contribuent pour une large part à assurer les bons résultats que j'ai obtenus.

La nouvelle griffe (Voyez Fig. I) se compose essentiellement de deux plaques d'acier, terminées à l'une de leurs extrémités par deux crochets très aigus. Elles présentent sur une de leurs faces deux appendices ; l'un central, sorte de piton vertical, percé d'un écrou, lequel est destiné à donner passage à une vis qui, agissant parallèlement aux plaques, sert à les rapprocher.

Le second appendice, situé de chaque côté du piton central, consiste en une sorte de tube métallique ou cylindre creux,

(1) Du traitement des fractures transversales de la rotule par la griffe de M. le professeur Duplay. Thèse, Paris, 1886.

placé dans le sens de la longueur de la plaque et ouvert à ses deux extrémités, de sorte que les ouvertures de ces tubes se correspondent d'une plaque à l'autre. Ces tubes sont destinés à recevoir les branches d'une armature en acier, représentant très exactement la forme d'une épingle à cheveux double.

Les deux plaques métalliques et les crochets qui les terminent présentent des dimensions différentes ; l'une des plaques, que l'on pourrait appeler *supérieure,* parce qu'elle est, en effet, destinée à agir sur le fragment supérieur, offre des dimensions plus considérables que l'autre plaque destinée au fragment inférieur.

La *plaque supérieure* a une largeur de 4 centimètres; sa longueur, depuis le bord libre jusqu'à la naissance des crochets, mesure 1 1/2 centimètre.

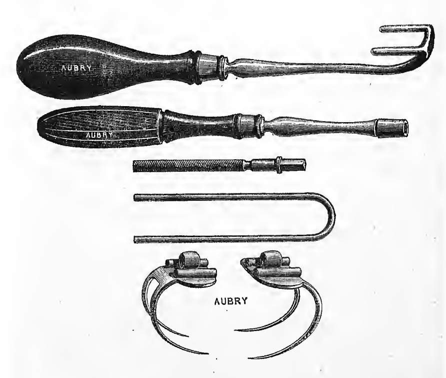


Fig. 1. — La griffe démontée, avec ses diverses parties constituantes.

Les crochets, qui forment la majeure partie de la pièce, ont une longueur de 38 millimètres et sont écartés l'un de l'autre de 2 1/2 centimètres.

La *plaque inférieure*, de dimensions beaucoup moindres, offre une largeur de 3 centimètres et mesure 1 centimètre de longueur. Les crochets ont 35 millimètres et leur écartement est de 1 1/2 centimètre.

Ces différences dans les dimensions des deux plaques ont pour but d'assurer la préhension des fragments inégaux de la rotule, le supérieur étant naturellement plus large que l'inférieur. De plus, la courbure des crochets a été calculée de telle sorte que, l'instrument étant bien appliqué et les deux plaques placées bien horizontalement et parallèlement au plan antérieur du genou, leur rapprochement, et par suite celui des fragments de la rotule, doit s'effectuer dans la direction de l'axe vertical et normal de la rotule.

Pour assurer ce résultat et prévenir le chevauchement des plaques et par suite celui des fragments, pendant leur rapprochement, une armature en acier, en forme d'U ou plus exactement représentant une épingle à cheveux double, doit être introduite dans les tubes cylindriques placés sur les deux plaques, de chaque côté de l'écrou; les deux branches de cette armature glissent à frottement doux dans ces tubes, pendant les mouvements d'écartement ou de rapprochement des plaques.

On comprend de suite que, les crochets étant implantés dans chaque fragment de la rotule, l'armature en U, glissée dans les tubes cylindriques des deux plaques, rend celles-ci solidaires l'une de l'autre, les empêche de basculer et les maintient parallèles à l'axe vertical du membre pendant que s'opère leur rapprochement.

Une vis de sept centimètres de longueur est destinée à obtenir le rapprochement des plaques. Elle doit être introduite dans le piton vertical, muni d'un écrou et placé sur la face supérieure de chaque plaque; elle agit, par conséquent, parallèlement à cette face. Cette vis est serrée ou desserrée à l'aide d'une clef.

Enfin, comme il est extrêmement important d'implanter les griffes très solidement, afin de prévenir leur glissement (accident très commun avec la griffe de Malgaigne), j'ai fait construire un instrument spécial, qu'on pourrait appeler *porte-griffe*, et qui se compose d'un crochet double, à pointe mousse, pénétrant à frottement doux dans les deux tubes cylindriques placés sur chaque plaque. Ce crochet double est monté sur

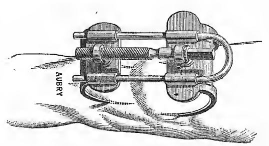


Fig. 2. — La griffe montée et en place.

un manche solide, bien en main, qui permet de déployer une force considérable pour enfoncer les griffes profondément et très exactement dans le point où l'on veut les placer.

Application de la griffe. — Lorsqu'il existe peu d'épanchement dans le genou, on peut appliquer la griffe immédiatement après avoir, au préalable, immobilisé le membre inférieur dans la rectitude complète, au moyen d'un appareil inamovible quelconque, mais mieux à l'aide d'une solide gouttière plâtrée.

S'il existe, au contraire, une hydro-hémarthrose considérable, on devra tout d'abord faire disparaître l'épanchement, soit par une ponction aspiratrice, soit par la compression du genou.

Sans entrer dans plus de détails à ce sujet, je dirai que ce dernier moyen est celui auquel je donne toujours la préférence; la compression bien faite, aidée de l'immobilisation dans un appareil inamovible, amenant le plus souvent la disparition de l'épanchement en quelques jours.

Pour appliquer les griffes, j'ai coutume de donner le chloroforme, moins dans le but de supprimer la douleur, qui est médiocre, que pour prévenir les contractions du triceps qui ne manqueraient pas d'opposer une résistance considérable au rapprochement immédiat des fragments.

On peut commencer indifféremment par appliquer la griffe supérieure ou l'inférieure. Je commence plus ordinairement par la griffe supérieure.

Celle-ci étant montée sur le porte-griffe, c'est-à-dire le double-crochet mousse qui constitue ce dernier étant introduit dans les deux tubes placés de chaque côté sur la face supérieure de la plaque métallique, un aide rétracte très vigoureusement vers le haut la peau du genou, puis tenant le porte-griffe, armé de la griffe supérieure bien horizontalement ou, en d'autres termes, bien parallèlement au plan antérieur du membre, on enfonce vigoureusement les deux crochets au niveau du bord supérieur de la rotule, jusqu'à ce que l'on sente les pointes de la griffe buter contre l'os et qu'il soit impossible de les faire pénétrer plus profondément.

On dégage alors le porte-griffe et on confie la griffe à un aide qui doit la maintenir bien horizontalement.

On procède de la même manière pour la griffe inférieure, que l'on doit chercher à implanter au niveau du sommet de la rotule, de manière que la pointe de l'os réponde à l'écartement des crochets.

Les deux griffes ainsi placées et maintenues par un aide, on glisse dans les tubes métalliques l'armature en forme d'épingle à cheveux qui doit rendre les deux griffes solidaires. On peut indifféremment introduire l'épingle de bas en haut ou de haut en bas. Cependant, contrairement à ce qui est indiqué dans la figure, je conseille d'introduire l'armature de bas en haut, de façon que la tête de la vis se trouve libre entre les deux branches, ce qui facilite la manœuvre de la clé, lorsqu'on effectue le rapprochement.

Lorsqu'on s'est assuré que, les choses ainsi disposées, les deux griffes se correspondent bien exactement, on introduit la vis de haut en bas dans les deux pitons à écrou, et on

opère le rapprochement en agissant avec la clé, adaptée à la tête de la vis. Le chirurgien suit avec le doigt, appliqué sur la face antérieure de la rotule, la manière dont s'effectue ce rapprochement et il s'arrête seulement lorsque la coaptation est absolument complète.

Si l'on s'apercevait que le rapprochement s'effectue d'une façon vicieuse, et que la coaptation est imparfaite, on pourrait être certain que cela est dû à une faute dans l'application des griffes et presque toujours de la griffe supérieure. En pareil cas, il n'y a pas à hésiter : on doit enlever la griffe et la replacer convenablement.

J'insiste sur la nécessité d'apporter la plus grande attention à l'application des griffes, car c'est de là que dépend principalement le résultat sur lequel on est en droit de compter, et qu'une mauvaise application de l'appareil pourrait compromettre.

Il faut, j'en conviens, une certaine habitude pour acquérir une notion exacte sur le degré de force à déployer et la précision nécessaire pour bien placer les griffes où il convient.

Je conseille donc à ceux qui voudront employer cet appareil de s'exercer quelque peu sur le cadavre avant de s'en servir sur le vivant.

Un de mes collègues des hôpitaux m'ayant demandé à appliquer la griffe devant moi, je dus replacer la griffe supérieure qui avait été mal appliquée.

On se souviendra : 1° que la griffe inférieure doit embrasser entre l'écartement de ses crochets la pointe de la rotule ; 2° que la griffe supérieure doit accrocher le bord supérieur de l'os, et non sa face antérieure; 3° que les deux plaques que terminent les griffes doivent être parallèles au plan antérieur de la rotule; 4° enfin, que les deux plaques doivent se correspondre exactement par leur bord libre, de manière que la traction s'opère bien selon l'axe normal de la rotule.

Il va sans dire que, dans l'application des griffes, on devra prendre toutes les précautions antiseptiques, et pour assurer l'antisepsie pendant la durée d'application de l'instrument, j'ai coutume de recouvrir la peau du genou, les petites plaies

en particulier, et même tout l'appareil, d'une couche épaisse de vaseline boriquée. On enveloppe ensuite le tout d'une simple compresse.

Le membre, fixé dans sa gouttière, est maintenu dans la situation élevée, afin de relâcher le triceps.

Rien de plus simple que l'ablation de l'appareil. Pour cela, on commence par desserrer avec la clé la vis, que l'on enlève ensuite; on retire de même l'armature en forme d'épingle à cheveux, et ces deux manœuvres sont rendues très faciles par le soin qu'on a pris d'enduire largement tout l'appareil de vaseline boriquée; enfin, les deux griffes cessant d'être solidaires, il suffit d'exercer sur chacune d'elles, avec les doigts, une très légère traction en sens inverse du trajet qu'on lui a fait parcourir lors de son implantation, pour l'extraire sans difficulté.

La coaptation très exacte obtenue par cet appareil devait abréger le temps de la consolidation; aussi n'ai-je pas craint d'enlever les griffes du vingt-cinquième au trentième jour, et constamment, après ce laps de temps, j'ai trouvé la consolidation parfaite. Je reviendrai tout à l'heure sur ce dernier point.

Une fois les griffes enlevées, il reste quatre petites plaies arrondies, sans importance, qui se cicatrisent en quelques jours. J'ai l'habitude, aussitôt après l'extraction des griffes, de laver ces petites plaies avec une solution phéniquée forte, puis de les recouvrir d'une couche de poudre d'iodoforme et de quelques compresses de gaze phéniquée, maintenues par une bande. A ce même moment, j'enlève la gouttière plâtrée, et je fais cesser la position élevée du membre qui avait été maintenue pendant toute la durée du traitement.

Dans aucun cas, la présence de la griffe n'a déterminé le moindre accident. Dans le cours de la première journée, le malade accuse un peu de douleur, d'ailleurs très supportable, qui disparaît dès le second jour et, pendant tout le temps que les griffes restent appliquées, le malade ne semble même pas avoir la conscience de leur présence.

Il est vraiment remarquable de voir à quel point la tolérance des tissus pour ces griffes est grande; on ne constate

même pas la plus petite rougeur au pourtour de leurs points d'implantation, et je n'ai jamais observé la moindre inflammation de voisinage.

Les accidents qui ont été signalés par quelques chirurgiens, à la suite de l'emploi de la griffe de Malgaigne, doivent être certainement attribués à une mauvaise application de l'appareil, à un défaut de soins de propreté et à l'oubli des précautions antiseptiques. Je ne parle pas, bien entendu, des accidents graves qui pourraient survenir du côté de la jointure, entre les mains de certains chirurgiens qui ont fait pénétrer les griffes jusque dans l'intérieur de l'articulation.

En somme, l'innocuité absolue et la tolérance parfaite des griffes appliquées comme je l'ai dit plus haut, sont incontestables.

Résultats. — Nous avons vu que, par suite de la coaptation très exacte des fragments, jointe à leur immobilisation parfaite, la durée du traitement des fractures transversales de la rotule avait pu être considérablement abrégée et réduite à vingt-cinq ou trente jours, au lieu des six ou huit semaines d'appareil auxquelles étaient jadis condamnés les malades.

Cette durée moindre du traitement doit certainement avoir pour conséquence d'entraîner à sa suite une raideur du genou moins considérable et une atrophie du triceps moins marquée.

Et même, relativement à cette dernière, un des grands avantages de l'emploi des griffes, c'est que, pendant qu'elles sont appliquées, on peut faire des massages sur la cuisse et électriser le triceps.

Aussi, grâce à ces diverses conditions, quelques-uns de mes malades ont pu recouvrer l'intégrité presque complète des mouvements volontaires du genou moins de quinze jours après l'enlèvement des griffes.

Chez d'autres, et c'est le plus grand nombre, j'ai observé des raideurs articulaires plus ou moins accusées, mais toujours beaucoup moins considérables que celles qui existent après le traitement à l'aide d'appareils laissés en place pendant deux mois. Ces raideurs ont, du reste, disparu après un

temps variable, sous l'influence des moyens ordinairement usités en pareils cas, tels que : massages, électrisation, douches, etc.

Enfin, relativement au cal, dans tous les cas que j'ai traités jusqu'ici et qui sont au nombre de quatorze, j'ai toujours obtenu un résultat aussi satisfaisant que possible. Dans plusieurs cas, le cal semblait réellement osseux, aucune mobilité n'existait entre les fragments, le doigt promené sur la partie antérieure de la rotule sentait à peine une légère rainure là où avait existé la fracture, et même parfois il aurait été impossible de préciser exactement le lieu où siégeait la fracture. Sur les côtés seulement on perçoit toujours une sorte d'encoche, indiquant la ligne de séparation des fragments. J'ai observé la même disposition à la suite de la suture de la rotule.

Dans d'autres cas, il semblait que le cal fût en partie fibreux, mais ce cal présentait à peine quelques millimètres de longueur et, n'était la très légère mobilité latérale que l'on parvenait avec peine à déterminer entre les fragments, on aurait pu croire que le cal était osseux.

A ce sujet même, je ferai remarquer que, dans plusieurs de ces cas, ayant revu les malades au bout de quelques mois, j'ai constaté que ce cal fibreux s'était ossifié, du moins à sa partie moyenne, et que les faibles mouvements qui existaient primitivement ne pouvaient plus être déterminés. Il semble donc que le cal, primitivement fibreux, puisse à la longue s'ossifier. C'est même pour cette raison que je ne puis exactement dire la proportion des cals fibreux et des cals osseux que j'ai obtenus.

J'ai préféré, pour ne pas allonger inutilement ce mémoire, me borner à fournir ces résultats généraux, sans rapporter les observations de mes malades. On trouvera quelques-unes de ces observations dans la thèse, déjà citée, de M. le Dr Ballue, et leur nombre s'est accru depuis la publication de ce travail.

Toutefois, en terminant, je citerai les deux faits suivants, qui présentent un certain intérêt.

Le premier concerne une femme qui, guérie par l'emploi de la griffe, avec un cal en partie osseux, ayant déjà repris la presque intégrité des mouvements du genou et marchant sans béquille, fit une chute avec flexion violente du genou, un mois après sa guérison, et se fractura de nouveau la rotule dans le même point.

Dès le surlendemain, j'appliquai de nouveau la griffe et, un mois après, la guérison était obtenue dans les conditions exactement semblables, c'est-à-dire avec un cal de quelques millimètres, et qui était certainement ossifié à sa partie moyenne, après quelques mois, lorsque je revis la malade marchant sans la moindre difficulté.

Cet exemple prouve que, dans les fractures itératives, la griffe peut rendre les mêmes services que dans les fractures primitives.

Quant au second fait, il montre la solidité du cal obtenu par la griffe. Il s'agit d'un homme de 35 ans, traité par les griffes, un an auparavant, pour une fracture transversale de la rotule, avec écartement de plus d'un large travers de doigt.

Le cal présentait les caractères précités, semblait osseux, au moins en partie, et les fonctions du membre étaient revenues à l'état normal.

Un an plus tard, dans un violent effort pour éviter une chute et sans que le genou ait touché le sol, cet homme se fractura de nouveau la rotule. Mais la nouvelle fracture siégeait à un centimètre et demi ou deux centimètres *au-dessous* de l'ancienne, tout près de la pointe de la rotule.

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Par le Dr BUCQUOY,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, etc.

Le Duodénum, ainsi que des faits déjà suffisamment nombreux l'ont démontré, peut être, comme l'estomac, le siège de la lésion si bien étudiée et si magistralement décrite par Cruveilhier sous le nom d'*Ulcère simple*. Seulement, tandis que l'ulcère simple de l'estomac a conquis, grâce aux travaux de cet éminent anatomo-pathologiste, une place importante dans les traités de pathologie, à peine l'ulcère simple du duodénum y a-t-il obtenu une courte mention dans un chapitre qui lui est commun avec l'ulcère stomacal. Souvent même il y est complètement passé sous silence. Pareille lacune pourrait étonner en présence des faits nombreux rapportés dans divers recueils, tant en France qu'à l'étranger, et des mémoires intéressants qui ont été publiés sur l'ulcère simple du duodénum; elle s'explique toutefois par la rareté de cette affection et par les difficultés que présente ordinairement son diagnostic.

Il y a longtemps que mon attention avait été spécialement appelée sur cette maladie. En 1860, j'eus l'occasion d'observer un cas d'entérorrhagie mortelle reconnaissant pour cause, ainsi que l'autopsie le démontra, une ulcération siégeant dans le duodénum et entièrement semblable à celles qu'on rencontre dans l'estomac.

Peu de temps après, chargé de rendre compte à la Société médicale des hôpitaux des travaux contenus dans le *Bulletin médical du nord de la France* (*juillet* 1862), je donnais l'analyse verbale d'une très intéressante observation du Dr Zandyck, médecin de l'hôpital civil de Dunkerque, relative à un fait d'affection gastro-intestinale où l'on trouva deux ulcères gastriques cicatrisés et, de plus, une large ulcération du duodénum qui avait déterminé des entérorrhagies répétées et une perforation mortelle.

Or, c'est à cette même époque qu'ont paru les premiers travaux sur l'ulcère simple du duodénum. Le premier en date est celui du Dr Klinger, de Würzbourg, portant pour titre: *L'Ulcère perforant du Duodénum* (1). L'analyse qui en a été donnée l'année suivante par la *Gazette médicale de Strasbourg* (2) permet d'apprécier son importance.

Cette étude porte sur 10 cas, les seuls découverts par l'auteur qui y a ajouté 3 autres cas qui lui sont personnels. De ces faits il ressort que douze fois sur treize, la maladie n'a pas été soupçonnée, et encore n'a-t-on songé à une affection grave des voies digestives qu'à l'apparition de symptômes de péritonite ou d'hémorrhagie.

Klinger fait aussi la remarque que les symptômes précurseurs légers qu'on observe : coliques, douleurs cardialgiques, digestions troublées, ne pouvaient faire penser à un ulcère du duodénum, et que souvent le malade était pris, au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, d'une péritonite suraiguë ou d'une hémorrhagie mortelle.

De là cette conclusion que l'ulcère simple du duodénum n'aurait pas de symptomatologie propre et ne se révèlerait que par des accidents mortels dont l'autopsie seule permettrait de reconnaître la cause.

Deux autres publications intéressantes parurent en 1863, c'est-à-dire deux ans après le mémoire de Klinger : en Allemagne, un travail de Falkenbach, *de ulcere duodenali chronico* (Berlin 1863), et à Copenhague, celui du Dr F. Trier, intitulé *ulcus corrosivum duodeni*. Ce dernier, vulgarisé par une analyse très étendue du *British and foreing medico-chirurgical Review* (*Jan.* 1864), et par la traduction qui a été donnée de cette analyse dans la *Gazette hebdomadaire* (2e Série, t. 1, p. 475), est une histoire véritablement assez complète de la maladie, tracée d'après les faits déjà publiés auxquels l'auteur a ajouté 26 observations recueillies pour la plupart à l'hôpital Frédéric, de Copenhague, dans un intervalle de vingt années (du 1er avril 1842 au 1er janvier 1862).

(1) Würzbourg. Arch. f. phys. Heilkunde, t. II, p. 5, 1861.
(2) Gazette médicale de Strasbourg, 1862, p. 11.

Je mentionnerai encore un autre mémoire original paru vers la même époque, celui de Krauss, écrit sous l'inspiration du professeur Niemeyer en 1865 : *Das perforirende Geschwür in duodenum* (Berlin 1865), où l'auteur passe en revue 80 cas d'ulcère du duodénum. Les conclusions de ce travail ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on trouve dans les mémoires de Klinger et de Trier.

J'aurais à citer encore plusieurs thèses soutenues à la Faculté de Paris, celles de Garnier (1) et Morot (2) en 1865, de Teillais (3), en 1869, et plus récemment, de Nidergang (4) en 1881, et de Alloncle (5) en 1883. Quoique plusieurs de ces dissertations ne soient pas sans mérite, tant à cause de la manière habile dont les faits déjà connus sont présentés et analysés, qu'à cause des observations inédites qu'on y rencontre, il faut reconnaître que ces travaux manquent de données originales et n'ajoutent rien à nos connaissances malheureusement fort incomplètes sur l'histoire clinique de l'ulcère simple du duodénum.

Cette histoire reste encore à dégager de l'observation. Bien embarrassé serait celui qui voudrait en tracer le tableau, car, si nous sommes riches en documents anatomo-pathologiques (les bulletins de la Société anatomique seuls en fourniraient une moisson suffisante), sous le rapport de la symptomatologie, nous sommes restés aussi pauvres qu'il y a vingt ans. L'ulcère simple du duodénum est une maladie qui continue à n'être pas classée parce qu'on ne la diagnostique pas ; et on ne la diagnostique pas parce que les symptômes manquent ou sont méconnus.

La dernière étude sur l'ulcère simple du duodénum date

(1) E. Garnier. De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum. Thèse Paris, 1865.

(2) P. Morot. Essai sur l'ulcère simple du duodénum. Th. Paris, 1865.

(3) A. Teillais. De l'ulcère chronique simple du duodénum. Th. Paris, 1869.

(4) J. Nidergang. Essai sur l'ulcère simple du duodénum. Th. Paris, 1881.

(5) C. Alloncle. De l'ulcère perforant du duodénum. Th. Paris, 1883.

de 1883. C'est un mémoire de Chvostek publié dans le *Wien. med. Jahrbücher* (p. 1), et analysé dans les *Arch. gén. de Médecine* (1885, vol. 1, p. 773). L'auteur a réuni tous les cas publiés depuis le mémoire de Krauss. Aux 80 observations de Krauss, il en ajoute 55 autres puisées à diverses sources, plus 8 observations personnelles, ce qui lui donne un ensemble de 143 faits sur lesquels reposent les données de son travail aussi sérieux que recommandable.

J'ai eu l'occasion dans ces dernières années d'observer moi-même, soit en ville, soit dans la pratique hospitalière, plusieurs cas pour lesquels le diagnostic d'ulcère simple du duodénum m'a semblé évident. Quoiqu'ils aient manqué de sanction anatomique, j'ai cru qu'il était utile de les faire connaître et de montrer comment l'analyse des symptômes m'avait conduit à affirmer la lésion duodénale.

Ces cas sont au nombre de cinq, dont quatre me paraissent incontestables. Trois de ces malades ont guéri définitivement, une est encore en observation, quoique le début remonte à plusieurs années ; un dernier cas enfin s'est terminé par la mort. Celle-ci, produite par une péritonite par perforation avec fistule stercorale ouverte à l'ombilic, a été la confirmation du diagnostic que j'avais porté plusieurs mois auparavant, lorsque des entérorrhagies répétées avaient déjà à cette époque menacé la vie de la malade.

C'est à l'aide de ces faits que j'espère démontrer dans ce mémoire :

Que l'ulcère simple du duodénum mérite, comme celui de l'estomac, d'avoir son chapitre à part dans l'histoire des maladies du tube digestif;

Que, s'il est des cas malheureusement trop fréquents dans lesquels la maladie restée latente ne se révèle que par une hémorrhagie foudroyante ou, ce qui est beaucoup plus ordinaire, par une péritonite par perforation rapidement mortelle, il en est d'autres qui, malgré leur marche souvent insidieuse et l'absence de signes pathognomoniques, offrent un ensemble de symptômes assez précis et assez caractéristiques pour qu'il soit possible de les diagnostiquer ;

Que l'ulcère simple du duodénum enfin n'a pas toujours l'extrême gravité que feraient supposer les faits publiés jusqu'ici, qui sont pour la plupart des cas de mort. Plus grave certainement que l'ulcère simple de l'estomac, comme lui il est susceptible de guérison et demande un traitement rationnel et bien dirigé.

PREMIÈRE PARTIE

FAITS CLINIQUES

Obs. I. *Entérorrhagies répétées; ulcère simple du duodénum probable; guérison.* — Le premier fait d'ulcère simple du duodénum que j'ai cru pouvoir diagnostiquer et dont j'ai gardé l'observation, remonte à une douzaine d'années.

Ce fut chez une infirmière de la Maternité, qui me fut envoyée à l'hôpital Cochin, malade seulement depuis quelques jours, et atteinte, pensait-on, d'un commencement de fièvre typhoïde.

C'était une femme de 27 ou 28 ans, d'apparence robuste et d'une bonne santé habituelle, mais qui nous frappa, dès son arrivée, par son extrême pâleur. Elle était au lit depuis 5 ou 6 jours, avec un peu de fièvre, disait-elle, sans accuser d'autres symptômes que de la perte d'appétit et un peu de dérangement de corps, qui avait même cessé depuis son entrée à l'hôpital.

Le diagnostic de fièvre typhoïde ne semblait pas se confirmer, car, ni le matin, ni le soir, la température ne s'élevait au-dessus de la normale, le pouls n'était pas fréquent, la langue restait nette et humide, et quoique le début remontât à une huitaine de jours, il n'y avait pas trace de taches rosées lenticulaires, pas de sensibilité ni de gargouillement dans la fosse iliaque, et le sommeil était conservé.

La pâleur excessive de la malade et les signes évidents d'une anémie des plus prononcées m'avaient fait penser à la possibilité d'une hémorrhagie interne. Interrogée avec soin sur ce point, la malade affirmait n'avoir perdu de sang par aucune voie. L'examen des organes génitaux fit constater qu'il n'y avait pas d'hématocèle rétro-utérine, et celui du rectum qu'elle n'avait pas d'hémorrhoïdes.

La cause de cette anémie aurait pu rester ignorée, si, deux ou trois jours après l'entrée de la malade, l'infirmière du service ne nous avait montré un bassin rempli de sang noir que cette femme avait

rendu pendant la nuit, en allant à la garde-robe. C'était du mélæna, et par conséquent le résultat d'une hémorrhagie intestinale abondante. La malade nous dit alors qu'elle avait rendu des matières pareilles à celles-ci au début de sa maladie, quand elle était encore à la Maternité.

Les entérorrhagies se répétèrent plusieurs fois pendant deux ou trois jours, mais en quantité moins considérable.

Le lait avec de l'eau de chaux, des boissons glacées, des lavements froids et quelques astringents triomphèrent facilement et rapidement de ces accidents.

La malade n'accusait pas de souffrances, tout au plus un peu de gêne vers l'épigastre. L'appétit ne tarda pas à revenir; pas de nausées ni de vomissements, digestions bonnes et régulières; toute trace de sang avait disparu des selles.

Les forces revinrent assez promptement pour que cette femme, malgré une anémie encore très accusée, demandât à quitter l'hôpital. Elle nous promit de revenir s'il survenait de nouveaux accidents; nous ne l'avons pas revue.

J'ai dit qu'il s'agissait d'un ulcère du duodénum probable; ce diagnostic ne repose en définitive que sur un seul symptôme, des entérorrhagies répétées. Est-ce là un signe suffisant pour admettre une affection aussi rare et dont les conséquences, à s'en rapporter aux faits publiés, sont ordinairement d'une tout autre gravité ? Je le crois, si l'on tient compte des conditions où elles sont survenues, et je vais chercher à le démontrer.

Le caractère même des évacuations alvines, le mélæna, ne laisse guère de doute sur l'origine intestinale de l'hémorrhagie. Le sang ne venait pas du rectum ou de la partie inférieure de l'intestin, il eût conservé sa coloration et eût été rendu liquide ou en caillots, et non altéré par son mélange avec les matières fécales. Nous savons d'ailleurs que la malade n'avait pas eu d'hémorrhoïdes.

L'entérorrhagie reconnaît des causes assez nombreuses; dans l'espèce, elles se réduisent seulement à quelques-unes.

L'âge de la malade, sa bonne santé antérieure, nous ont fait rejeter de suite toute idée d'ulcération intestinale de nature tuberculeuse ou cancéreuse. On aurait pu penser plutôt à des

hémorrhagies causées par les ulcérations de la fièvre typhoïde. Mais il suffit de se reporter aux détails de l'observation pour laisser de côté cette hypothèse, puisque ce symptôme s'est montré dès le début, ce qui n'est pas possible dans une fièvre typhoïde; d'ailleurs n'a-t-il pas été démontré que cette femme n'avait pas été atteinte de cette maladie ?

Ne s'agissait il pas d'hémorrhagies dites essentielles, c'est-à-dire sans lésion ulcéreuse de l'intestin ? On sait avec quelle réserve doit être porté un diagnostic qui trop souvent ne fait que cacher notre ignorance relativement à la cause réelle de l'hémorrhagie. Toutefois ces hémorrhagies essentielles se rencontrent, mais surtout chez des femmes mal réglées, ce qui n'était pas le cas pour notre malade qui n'accusait aucun désordre menstruel.

Si nous avions observé quelques troubles gastriques, de la sensibilité à l'épigastre, des vomissements et surtout des hématémèses, avec les conditions d'âge et de sexe de la malade, le diagnostic n'eût pas été embarrassant et nous aurions conclu sans hésitation à la maladie de Cruveilhier, à un ulcère simple de l'estomac.

Il n'est pas rare, même dans ce cas, qu'une certaine quantité de sang passe dans l'intestin et donne lieu à du mélæna. Ce symptôme trouve son explication dans le siège même de la lésion souvent très voisine du pylore. Ici, l'absence de tout symptôme du côté de l'estomac conduisait à admettre l'intégrité de cet organe, mais l'abondance et la répétition des hémorrhagies devaient faire supposer une lésion semblable à celle qu'on rencontre dans l'ulcère simple de l'estomac. Or que démontre l'observation de cas déjà nombreux dans la science? Que l'ulcération décrite par Cruveilhier se présente avec les mêmes caractères dans le duodénum et presque toujours dans la première portion du duodénum, dans un point très voisin du pylore; que cette maladie reste ordinairement latente et ne se révèle que par des hémorrhagies intestinales ou par des accidents de perforation : ne sommes-nous donc pas autorisés à admettre qu'un ulcère duodénal a été la cause des hémorrhagies, et que ce n'était pas trop s'avancer que de dia-

gnostiquer chez la malade un ulcère simple du duodénum probable.

Je terminerai cette discussion en faisant remarquer la bénignité de la maladie en opposition avec le pronostic qu'elle comporte ordinairement.

Cette bénignité s'observe également assez souvent dans l'ulcère simple de l'estomac. Si elle paraît beaucoup plus exceptionnelle pour celui du duodénum, c'est probablement que, faute de le diagnostiquer, on n'a publié jusqu'ici que les cas mortels.

Obs. II. — *Ulcère simple du duodénnm, entérorrhagies répétées, rémission des accidents et rechutes; signes tardifs d'ulcère simple de l'estomac dans une période plus avancée de la maladie* (1). — Amélie G..., cuisinière, âgée de 36 ans, était à l'époque où elle me fut présentée, en service chez une de mes clientes. Depuis plus d'une année, c'est-à-dire depuis le commencement de 1881, cette femme avait éprouvé des malaises et de la faiblesse qui, peu à peu, allèrent en s'aggravant. La perte des forces devint telle qu'elle dut cesser tout travail et fut obligée de garder le lit.

Je jugeai l'entrée de la malade à l'hôpital nécessaire; elle y fut reçue le 29 avril 1882.

Pas d'autres antécédents morbides qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans et des accidents hépatiques pour lesquels elle fut traitée, pendant la guerre, à l'Hôtel-Dieu. A 23 ans, elle eut un enfant que je soignai plus tard pour une tuberculose assez avancée.

Le début de la maladie avait été insensible et remontait à une année. En même temps que la faiblesse et les malaises, elle éprouvait souvent de l'anorexie, quelquefois des nausées et des douleurs assez vives dans l'hypochondre droit.

La malade était très pâle et offrait les signes d'une anémie des plus accusées. Bruit de souffle doux, systolique, avec maximum d'intensité au niveau des orifices pulmonaire et tricuspidien, propagation du bruit dans les vaisseaux du cou où l'on entend le bruit de diable. Les extrémités inférieures sont souvent un peu œdématiées; il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

L'exploration de l'abdomen éveille des douleurs assez vives dans

(1) Observation recueillie et complétée par le Dr Brocq, alors interne dans mon service, maintenant mon collègue dans les hôpitaux.

un point déterminé, un peu au-dessous du bord inférieur du foie, vers la région pylorique, au niveau du bord externe du muscle droit. C'est là qu'elle accuse des douleurs habituelles et, outre la douleur provoquée par la palpation, celle-ci donne une légère sensation d'empâtement et de la submatité. Les fonctions digestives sont assez bonnes cependant, les évacuations régulières; peu d'appétit, quelques nausées, pas de vomissements.

Elle dit avoir craché un peu de sang six semaines auparavant; toutefois elle ne tousse pas; l'auscultation ne révèle qu'une respiration un peu rude au sommet droit, mais aucune lésion évidente.

Elle a souvent de la leucorrhée; le col de l'utérus est un peu gros et légèrement exulcéré.

En somme, lors de l'entrée de la malade, on ne constate qu'une anémie poussée jusqu'à la cachexie, très probablement symptomatique, sans qu'on puisse lui reconnaître d'autre cause que de la dyspepsie ou un commencement de tuberculose.

Le 6 mai, un symptôme important vient éclairer le diagnostic. La faiblesse avait encore fait des progrès, allant même jusqu'à la syncope, lorsque des matières noires et sanguinolentes, très fétides, furent rendues en grande quantité dans les garde-robes.

Pas de vomissements et rien de particulier du côté de l'estomac. — Eau de Rabel, extrait de Ratanhia, glace et lavements froids.

Le mélæna continue les jours suivants, mais les hémorrhagies deviennent moins abondantes. — Eau de chaux, glace sur le ventre, injections d'ergotiue.

A partir du 12 mai, plus de sang dans les garde-robes. Sous l'influence du régime lacté et d'une médication tonique, la malade ne tarde pas à se rétablir et quitte l'hôpital le 21 juin dansun état assez satisfaisant.

De nouvelles fatigues ramènent bientôt les mêmes accidents : faiblesse, douleurs abdominales, œdème des membres inférieurs; enfin, le 1er octobre, elle voit reparaître de nouvelles hémorrhagies intestinales.

Rentrée à l'hôpital Cochin le 13 octobre, elle est soumise à un examen qui donne les mêmes résultats que la première fois. Même état général mauvais ; toujours sensibilité vive et une sorte d'empâtement au niveau de la région duodénale; de plus, des douleurs qu'elle compare à des coliques.

Le 19 octobre, elle est reprise de nouvelles hémorrhagies intestinales, assez abondantes pour mettre sa vie en danger. Ce jour-là,

elle ne rend pas moins d'un litre à un litre et demi de sang; le mélæna continue les 21, 22, 24, 25 et 26, malgré des applications permanentes de glace sur le ventre, le perchlorure de fer à l'intérieur et des injections sous-cutanées d'ergotine mnltipliées.

Les matières noires disparaissent des garde-robes le 28 octobre, mais la malade est complètement épuisée et presque exsangue.

Une amélioration assez rapide se produit le mois suivant, quoique le 17 novembre elle ait eu encore une petite entérorrhagie.

Le 25. Elle accuse, dans la partie droite de l'abdomen, de vives douleurs qui deviennent intolérables et sont suivies, le 26, de syncope.

Le 27. Apparition des règles et, le soir, nouvelle hémorrhagie intestinale abondante. Persistance d'un peu de mélæna les jours suivants, jusqu'au 4 ou 5 décembre.

Les 8, 9 et 10. Réapparition des douleurs abdominales; le 11 et le 12, les garde-robes sont de nouveau remplies de sang.

Le 14. Application d'un cautère *loco dolenti*.

Le 19. La malade accuse encore d'horribles douleurs dans le ventre, dans les reins et, le 23, elle a une nouvelle entérorrhagie.

Amélioration assez sensible à partir de cette époque. Un second cautère est appliqué dans le courant de janvier 1883. L'état devient de plus en plus satisfaisant; plus d'hémorrhagies intestinales; toujours de la douleur à droite, dans le même point de l'abdomen; jamais de vomissements à aucune époque de son séjour à l'hôpital.

La malade quitte l'hôpital le 19 avril pour reprendre son service chez ses maîtres qu'elle accompagne à la campagne. Là elle subit de grandes fatigues, voit reparaître tous les symptômes qu'elle a souvent éprouvés : faiblesses, syncopes, douleurs vives dans l'abdomen et, de plus, elle ressent des élancements violents dans la région épigastrique et a quelques vomissements alimentaires et glaireux.

Au mois d'octobre 1883, elle quitte sa place pour en prendre une autre où elle n'a presque rien à faire et où elle trouve dans son maître un médecin habile pour l'observer et la soigner. Ce qu'il relève alors chez elle, ce sont : 1° une faiblesse générale excessive; 2° des syncopes subites et complètes; 3° des douleurs horribles au creux épigastrique et qui se sont portées à gauche; 4° des vomissements glaireux et alimentaires à la suite desquels les douleurs se calment; 5° enfin, de temps en temps, des entérorrhagies. Régime lacté, sous-nitrate de bismuth et chlorhydrate de morphine.

En raison du retour régulier des acccidents, chaque matin, de 10 à

11 heures, on administre 0,75 centigrammes de sulfate de quinine par jour qui donnent, en deux jours, une sédation complète. Pendant plusieurs mois, fin de novembre, décembre et les premiers mois de 1884, une forte dose de sulfate de quinine, toujours bien supportée, a conjuré l'apparition des phénomènes morbides lorsqu'ils paraissaient menacer. Jusqu'en juin 1884, état satisfaisant. Alors la malade éprouve de violents chagrins à cause de la mauvaise santé de son fils, elle commence à moins manger, ne prenant qu'un litre d'assez mauvais lait par jour.

OEdème considérable des extrémités inférieures sans albuminurie; puis nouveaux élancements dans la région épigastrique à gauche, quelques vomissements et parfois un peu de mélæna. Elle est encore soulagée par le sulfate de quinine.

Au mois de novembre, crises douloureuses plus violentes, ayant leur siège maximnm au creux épigastrique, avec irradiation dorsale, calmées par le rejet des aliments conteuus dans l'estomac et d'un peu de matière filante et glaireuse. Le sulfate de quinine n'est plus toléré; la malade réduit à presque rien son alimentation, ce qui la fait tomber dans un véritable état de marasme qui l'oblige à s'aliter. Cependant la palpation de l'abdomen ne fait reconnaître ni empâtement, ni tumeur; la pression y est même moins douloureuse qu'autrefois.

Les crises douloureuses reparaissent surtout quand la malade ingère du lait de mauvaise qualité ou toute autre substance que du lait. Elle n'est calmée que par le repos au lit et lorsqu'elle prend un bon lait additionné d'un peu de chlorhydrate de morphine.

Le moyen qui paraît l'avoir le mieux soulagée est l'application de pointes de feu, en très grand nombre et à plusieurs reprises, sur l'abdomen et la région douloureuse du dos.

Au 31 décembre 1884, pas d'hémorrhagies intestinales depuis plus de deux mois. Les souffrances des mois de novembre et décembre ont à peu près disparu.

La malade resta longtemps au régime exclusif du lait, deux litres par jour. Dès qu'elle éprouvait quelques douleurs, une application de pointes de feu immédiatement la soulageait. Depuis cette époque, sa santé s'est soutenue; elle a pu continuer, grâce à des soins continuels, son service d'ailleurs peu fatigant.

Résumons, avec quelques commentaires, les données principales de cette longue observation.

Nous voyons une femme, jeune encore, malade depuis six ans, qui pendant les premiers dix-huit mois de sa maladie n'a présenté que les symptômes d'une anémie profonde, à marche progressive. Les douleurs qu'elle ressentait un peu au-dessous du foie et à droite de la région pylorique, l'augmentation de ces douleurs par la pression, une certaine sensation d'empâtement au palper et de la submatité nous avaient fait supposer quelque lésion en cet endroit. Toutefois l'absence de troubles fonctionnels laissait le diagnostic fort incertain.

La lésion ne fut supposée que lorsque survinrent des hémorrhagies intestinales abondantes qui se répétèrent pendant plusieurs jours. Ce symptôme, étant donné surtout le siège de la douleur et l'absence de tout phénomène gastrique, avait une valeur seméiotique capitale et devait faire conclure à un *ulcère simple du duodénum.* Je n'hésitai pas à faire ce diagnostic.

Bientôt les hémorrhagies cessent, la malade paraît se rétablir et quitte l'hôpital. Mais quatre mois après, rechute et nouvelles hémorrhagies intestinales très abondantes, avec crises douloureuses dans la partie droite de l'abdomen, où la malade avait toujours accusé de la souffrance.

Cette rechute dura les trois derniers mois de l'année 1882, puis après une amélioration notable, la malade partait pour la campagne au printemps suivant.

Nouvelle rechute à la fin de 1883 où l'on note encore des faiblesses, des syncopes, et des entérorrhagies. Seulement, à ces symptômes habituels s'ajoutent des vomissements glaireux et alimentaires et les douleurs, qui affectent de plus en plus le caractère de crises horriblement violentes, n'occupent plus le même siège à droite, mais sont ressenties surtout au milieu de l'épigastre et même au côté gauche.

Enfin, l'année suivante, après une amélioration qui persiste jusqu'au mois de juin, sous l'influence de chagrins et d'un mauvais régime, des crises douloureuses avec quelques vomissements et un peu de mélæna reparaissent encore, le siège de la douleur restant fixé cette fois du côté gauche, et tel est aujourd'hui, à peu de chose près, l'état de la malade.

Que faut-il conclure de cet exposé? Que si, dans une première période de plus de deux années, des hémorrhagies intestinales abondantes et se renouvelant fréquemment, sans symptôme aucun du côté de l'estomac, ont permis d'affirmer que ces hémorrhagies reconnaissaient pour cause un ulcère simple du duodénum, la suite de la maladie a paru montrer que, pendant la cicatrisation de cet ulcère, une lésion de même nature s'était produite dans l'estomac lui-même, comme l'indiquent les vomissements et le déplacement de la douleur.

Ceci n'a rien qui doive surprendre; les faits dans lesquels les ulcérations se rencontrent à la fois dans le duodénum et dans l'estomac ne sont pas rares. Nous aurons l'occasion de les rappeler en faisant l'histoire clinique de la maladie.

Obs. III. — *Ulcère simple du duodénum : début par des troubles intestinaux et de l'entérorrhagie en* 1876. *Rechute* en 1878 *et en* 1883, *cette dernière ayant menacé la vie du malade. Guérison.* — Cette observation est celle d'un commandant d'artillerie de mes amis, M. G. L., âgé de 40 ans, à qui j'ai donné des soins pour la première fois en 1871. Il s'agissait d'une pleuro-pneumonie siégeant sous la clavicule droite et qui, par conséquent, devait m'inspirer de sérieuses inquiétudes, d'autant plus légitimes que, plusieurs années après, sa mère et deux sœurs succombèrent à des affections tuberculeuses de la poitrine.

Le malade guérit complètement et partit au bout de quelques mois pour le Japon, où il resta pendant cinq ans, attaché à la mission militaire envoyée par le gouvernement français.

Je laisse le malade donner lui-même les détails de son intéressante observation :

« 1° J'ai ressenti, pour la première fois, des douleurs très violentes dans la région de l'estomac et la partie supérieure des intestins, au mois de janvier 1876, étant en mer, naviguant par gros temps, contre mousson, venant de quitter la Birmanie et Singapour où j'avais laissé une température de + 32° à + 38° centigrades, et tombant en quelques jours, dans la mer de Chine, à une température de — 7° centigrades.

« En douze jours, j'ai donc eu plus de 40° de variation ; j'ai eu extrêmement froid, j'ai été trempé dans ma cabine, dans mon lit même mes draps étaient humides. Aussi j'ai longtemps attribué mes douleurs à une cause rhumatismale.

« Ces douleurs me prenaient généralement 3 ou 4 heures après les repas, et elles duraient jusqu'à ce que la digestion intestinale fût terminée, ou du moins pendant deux ou trois heures. La chaleur et la transpiration les faisaient généralement diminuer.

« Ces douleurs étaient intermittentes. Après avoir duré quinze jours ou un mois, elles disparaissaient pendant un, deux ou trois mois, puis elles recommençaient, et j'ai cru remarquer que cette reprise coïncidait avec des changements de température, surtout quand le temps devenait humide et brumeux, ou bien quand j'avais mangé des farineux, des fritures, de la salade, etc.

« Mais, aussi bien pendant les périodes de douleurs que pendant celles où je ne ressentais rien, mon appétit n'a jamais diminué; et comme pendant ces années, de 1876 à 1883, j'ai eu une vie active, j'ai toujours très bien mangé; seulement, pendant les périodes de douleurs, j'avais souvent des indigestions, en général trois ou quatre heures après les repas, et l'indigestion me débarrassait instantanément de la douleur.

« C'est au mois d'août 1876 (six mois après le commencement de ces douleurs) que, me trouvant en Amérique, un de nos compagnons de voyage me conseilla l'emploi du bicarbonate de soude. Il me réussissait en général très bien, c'est-à-dire que, quand la douleur commençait, j'en prenais une forte pincée dans un peu d'eau. Au bout de dix minutes, la douleur diminuait ou disparaissait...

« J'ai ainsi vécu de 1876 à 1883, ayant quelquefois des périodes de plusieurs mois bonnes.

« Je dois noter toutefois, en août 1878, étant au camp de Fontainebleau, une indigestion, trois heures après avoir très copieusement déjeuné. Cette indigestion a été suivie d'une hémorrhagie *par en bas* qui a failli me faire trouver mal sur le moment, mais qui ne m'a pas empêché de remonter à cheval et de revenir les trois jours suivants, par étapes, à Versailles.

« En arrivant à Versailles, je me suis mis au lit pendant huit jours avec la fièvre ; puis j'ai pu partir pour l'Allemagne suivre les grandes manœuvres.

« 2° J'arrive à ma maladie d'octobre 1883 : Ayant dîné avec beaucoup d'appétit le samedi 27, j'avais sommeillé dans un fauteuil jusqu'à l'heure de me coucher, souffrant pas mal à partir de 10 heures du soir. En me réveillant le matin, après un sommeil lourd, dès que je me suis mis sur les pieds, j'ai senti que ma digestion n'était pas faite, et, en effet, j'ai vomi tout mon dîner de la veille

avec une secousse très violente. Au même moment, j'ai eu besoin de courir à la selle, et c'est à ce moment que j'ai eu ma première hémorrhagie; mais je n'ai pas eu le moindre vomissement de sang. Je me suis trouvé très faible, mais cependant j'ai pu rentrer dans ma chambre où je me suis reposé toute la journée.

« Le soir, je me suis mis à table sans grand appétit; après avoir pris mon potage et, au moment où je mangeais de la viande, j'ai été pris d'une envie de vomir; j'ai rendu ce que je venais de manger; j'ai senti la tête me tourner et, en même temps, comme le matin, j'ai eu une seconde hémorrhagie par en bas.

« C'est pendant cette nuit du dimanche au lundi que j'ai eu plusieurs syncopes et plusieurs selles sanglantes. J'ai encore rendu du sang, toujours *par en bas*, dans la journée du lundi et dans la nuit du lundi au mardi, mais je crois que c'étaient plutôt des caillots restés dans l'intestin que de nouvelles hémorrhagies..... »

« Ce fut à l'occasion de ces derniers accidents que je fus appelé à voir M. L. avec M. le Dr Bonin, médecin ordinaire de la famille. L'état du malade était assez grave pour nécessiter la présence d'un interne en permanence auprès de lui. Deux de mes anciens internes, MM. Brocq et Richardière, voulurent bien accepter cette mission, qu'ils remplirent tour à tour avec le plus grand zèle.

Voici la note qui m'a été remise par l'un d'eux, M. Brocq :

« Le 30 octobre 1883, je suis appelé par M. le Dr Bucquoy auprès de M. L. pour le surveiller. Je trouve un malade pâle, blafard, exsangue, dans le décubitus dorsal, et gardant l'immobilité qui lui a été prescrite, ayant sa connaissance, mais d'une extrême faiblesse, le ventre tendu, ballonné, douloureux dans sa partie droite et recouvert de linges mouillés et d'une vessie de glace. Il venait d'avoir, à la suite de quelques troubles et de quelques douleurs vagues dans l'hypochondre droit, une syncope suivie d'hémorrhagies intestinales des plus abondantes et presque foudroyantes.

« Outre les moyens précédemment indiqués et l'usage du lait et des boissons glacées, on lui faisait des injections sous-cutanées d'ergotine.

Aucun incident ne signala la nuit du 30 octobre, la journée et la nuit du 31; on croyait les accidents conjurés, quand, à 4 heures du soir, le 1er novembre, le malade eut une nouvelle syncope accompagnée de quelques douleurs abdominales, on pensa qu'il venait de se produire une nouvelle hémorrhagie; cependant le malade ne rendit rien.

Le lendemain, l'état général s'était amélioré, des matières noirâtres avaient été rendues dans les garde-robes, mais plus de sang pur. Le ventre n'était plus douloureux et était moins ballonné. »

« A partir du 3 novembre, l'amélioration fait des progrès rapides. L'appétit était revenu et se montrait impérieux. Plus de douleurs abdominales et aucune trace de sang dans les selles.

Je maintiens le malade au régime lacté, tout en permettant bientôt des œufs, des potages maigres, même une alimentation un peu plus substantielle. Les forces revinrent assez rapidement pour que M. L. pût entreprendre, le 5 décembre, un voyage et partir pour les Pyrénées, où j'avais conseillé d'aller terminer la convalescence.

Le régime lacté a été continué pendant plusieurs mois, et le malade y revient de temps en temps, quoique, depuis le mois de janvier 1884, il n'ait plus ressenti de douleurs sérieuses et n'éprouve seulement qu'un peu de douleurs sourdes de temps en temps, avec le ventre légèremont ballonné.

J'ajouterai, en terminant cette observation, que la santé du commandant L. ne laisse, sous tous les autres rapports, rien à désirer, et, que, même pour ce qui concerne l'intestin, il se considère comme absolument guéri.

J'aurais pu abréger beaucoup les détails de cette observation si je n'avais tenu à conserver la narration textuelle qui m'a été fournie par le malade lui-même. Il est impossible de trouver une description plus exacte, plus complète des symptômes de la maladie que j'étudie, l'ulcère simple du duodénum. Cette description prise sur nature a le grand mérite à mes yeux d'émaner de quelqu'un tout à fait étranger à la médecine, mais en même temps aussi intelligent que bon observateur. Il ne faut donc y voir aucune idée préconçue, ni le besoin de justifier le diagnostic qui a été porté.

Pour moi, comme pour les médecins qui ont été témoins des accidents si graves du mois d'octobre 1883, la seule hypothèse admissible était l'existence d'un ulcère simple du duodénum. Des troubles digestifs assez fréquents, trois ou quatre heures après le repas, c'est-à-dire au commencement de la digestion intestinale; des douleurs violentes à ce même moment de la digestion, siégeant dans l'hypochondre droit, la cessation de ces phénomènes morbides alors que la digestion était ter-

minée; plus tard, au bout de deux ans et coïncidant avec une indigestion, une hémorrhagie intestinale qui détermine presque une syncope; enfin les entérorrhagies répétées et foudroyantes d'octobre 1883, ne sont-ce pas là des signes suffisamment probants d'une lésion en tout semblable à celle qu'on observe dans la maladie de Cruveilhier, mais dont le siège ne peut être que dans la partie supérieure de l'intestin, c'est-à-dire dans le duodénum?

La longue durée de la maladie, 1876 à 1884, ses rechutes, les troubles fonctionnels particuliers à l'organe affecté, et les hémorrhagies comme caractère pathognomonique, reproduisent également un ensemble de phénomènes semblables à ceux de l'ulcère simple de l'estomac, l'entérorrhagie étant à l'ulcère du duodénum ce que la gastrorrhagie est à celui de l'estomac.

En somme, similitude dans la symptomatologie et dans l'évolution de la maladie, par conséquent lésion semblable et diagnostic ne différant que sous le rapport du siège, ce qu'indiquent suffisamment du reste quelques différences dans les troubles fonctionnels de la partie affectée.

L'état très satisfaisant du malade nous a autorisé à le regarder comme guéri; cette guérison est-elle certaine, et surtout est-elle définitive? Nous pouvons l'espérer; je ne suis pas en droit de l'affirmer, Car, s'il n'est pas douteux que l'ulcère duodénal ne soit en voie de cicatrisation ou même cicatrisé, l'expérience nous apprend que la guérison peut n'être que momentanée. En faisant l'étude clinique de cette maladie, nous verrons que souvent d'autres ulcérations se produisent dans le voisinage de la première, et quelquefois même aux dépens de la cicatrice ancienne. Notons toutefois que depuis la maladie de 1883, la guérison ne s'est pas démentie et que la santé de M. L... est restée sous tous les rapports parfaite et meilleure qu'elle n'a jamais été.

Obs. IV. — *Ulcère simple du duodénum. Hématémèse et entérorrhagies presque foudroyantes; guérison momentanée. Péritonite par perforation. Fistule stercorale au niveau de l'ombilic. Mort.* — Mme L., âgée de 32 ans, de constitution délicate et d'un tempérament lymphatique, a toujours eu une assez bonne santé avant son mariage. Toutefois,

une fièvre intermittente contractée en 1864, à Nice, l'exposait à des retours périodiques d'accès fébriles et surtout de névralgies faciales que combattaient efficacement le sulfate de quinine et les préparations arsénicales. Son père, rhumatisant, avait succombé à une maladie de cœur; elle avait perdu une sœur de la poitrine. Sa mère et son autre sœur jouissent d'une très bonne santé.

Depuis huit ans qu'elle est mariée, Mme L. a eu quatre enfants. Des essais infructueux pour nourrir avaient déterminé une grande faiblesse et de l'anémie. De plus, elle eut un rhumatisme articulaire subaigü compliqué d'endocardite mitrale, dont le souffle disparut au bout de quelque temps, mais qui laissa après elle des palpitations habituelles et dans le rythme quelques intermittences et irrégularités. Malgré ces accidents et une vie à laquelle ne manquaient ni les fatigues, ni les préoccupations, la santé fut assez bonne jusqu'à la dernière couche arrivée au mois de janvier 1884, qui fut suivie de métropéritonite. Le rétablissement n'eut lieu qu'au bout de deux mois, mais fut assez complet, quoiqu'il restât une certaine faiblesse.

Mme L. avait eu ses règles le 24 juin dans les conditions ordinaires, lorsque, le 26, après avoir éprouvé un grand malaise en déjeunant, elle rendit une selle noire très abondante. Elle n'en sortit pas moins dans l'après-midi pour promener ses enfants au parc Monceau, peu éloigné de son habitation; là, elle fut prise tout à coup de nausées et rejeta, en vomissant sur le gazon, trois grosses gorgées de sang noir.

Du 27 au soir au 30 juin, plusieurs selles noires qui jettent la malade dans un état de faiblesse extrême. Le 28, à la suite d'une de ces garde-robes, elle avait eu une syncope prolongée. Dans la matinée du lendemain, elle eut des défaillances continuelles, se plaignit d'avoir une sorte de voile devant les yeux et se sentait mourir; sa pâleur était extrême.

Mais, à partir de ce moment, les hémorrhagies ne se sont plus reproduites, les selles se sont régularisées et n'ont pas tardé à reprendre leur couleur normale. Les règles, suspendues le jour du début de l'hémorrhagie, n'avaient pas reparu.

Aucun autre symptôme d'ailleurs que les hémorrhagies et la faiblesse excessive qui en était la conséquence. Pendant leur durée, l'appétit fut conservé, et aucune douleur spontanée ou provoquée ne se manifesta dans la région épigastrique ou dans quelqu'autre point de l'abdomen.

Dès le 30 juin, tout accident avait cessé. La malade, soumise au

régime lacté et à l'eau de chaux, ainsi qu'aux applications de glace sur l'abdomen, put reprendre, au bout de quelques jours, une alimentation plus substantielle. L'appétit était très bon, les digestions faciles; aussi le rétablissement fut-il assez rapide pour que Mme L., quoique conservant un aspect assez fortement anémique, pût partir, au bout d'un mois, pour la campagne, dans les environs de Bordeaux.

Deux mois se passent dans d'excellentes conditions; les forces sont revenues, la menstruation est regulière et Mme L. peut reprendre, à son retour à Paris, ses occupations ordinaires.

Le 8 octobre, je suis appelé parce qu'elle a été prise, depuis la veille, de coliques extrêmement violentes, dont elle attribue la cause à un refroidissement. Les accidents du mois de juin me font rechercher s'il n'y a pas, en quelque point de l'abdomen, de la sensibilité; la malade ne se plaint que de coliques; le ventre n'est pas gonflé, il n'y a ni diarrhée, ni constipation. Pas de fièvre.

Au bout de deux ou trois jours, les douleurs disparaissent et tout rentre dans l'ordre.

Le 26, dans la soirée, Mme L. est prise tout-à-coup d'une douleur excessivement vive dans l'épaule gauche. En même temps, elle souffre aussi d'un point très douloureux au niveau du rebord des fausses côtes du même côté, la douleur s'irradiant un peu dans la partie supérieure de l'abdomen également à gauche. La malade éprouve une anxiété extrême et a passé la nuit sans sommeil et dans l'impossibilité absolue de se mouvoir, tant la douleur est vive.

Un examen minitieux ne dénote rien d'anormal du côté des poumons et du cœur. Le ventre est souple, non ballonné et sans douleur à la pression. Apyrexie complète.

Des injections de morphine donnent un soulagement momentané, mais ne font pas disparaître la douleur de l'épaule qui persiste environ pendant une dizaine de jours avec la même intensité.

Cependant, dès le deuxième ou troisième jour de ces nouveaux accidents, le ventre, qui d'abord était resté indolent et conservait son volume normal, commença à devenir douloureux au niveau de l'hypochondre gauche, et immédiatement après dans le flanc droit, à droite de l'ombilic. Dans ce point on perçoit une résistance assez limitée, mais bientôt celle-ci est masquée par le météorisme qui, peu à peu, devient considérable et envahit le ventre tout entier. La douleur elle-même se généralise dans tout l'abdomen ; elle n'est pas très intense, car elle permet de supporter la palpation ainsi que le poids des cataplasmes. Elle est infiniment moindre que la douleur accusée dans l'épaule et dans le côté gauches.

La malade avait quelques nausées, mais elle n'eut que deux fois un vomissement bilieux, le premier seulement le 6e jour après le début de la péritonite. Ils cédèrent facilement à l'eau de Seltz et à la glace.

La constipation était aussi facilement vaincue par les laxatifs : *huile de ricin et lavements glycérinés.*

La fièvre était et resta modérée, le pouls ne dépassant pas 100 à 110 le soir, et 90 à 96 le matin, la température oscillant entre 37°9 et 39°. — *Extrait thébaïque à doses fractionnées,* 0,10 *à* 0,15 *centigrammes dans les 24 heures*; *cataplasmes avec onctions mercurielles et belladonées sur le ventre*; *chloral dans la nuit,* le sommeil faisant absolument défaut.

La maladie s'aggrava progressivement jusqu'au 7 novembre. Le 4, mon collègue, le Dr Legroux, qui avait donné des soins à Mme L. au moment de ses accouchements, l'avait vue avec moi, et tous deux nous avions porté le pronostic le plus fâcheux. Le 8, dans une nouvelle consultation, nous constatâmes une amélioration sensible. L'état général était satisfaisant et le ventre surtout avait subi, sous l'influence d'une application de collodion, une diminution de volume très notable.

Du 8 au 15, le ventre resta moins volumineux et s'affaissait surtout quand il y avait eu des évacuations alvines. Les anses intestinales se dessinaient à travers les parois abdominales, mais toujours la distension restait plus considérable du côté droit et un peu au-dessus de l'ombilic. Persistance du mouvement fébrile, avec température oscillant de 38°,5 à 38°,7. Perte complète de l'appétit, répugnance invincible pour le lait qui avait été accepté avec plaisir dans les premiers temps.

Du 15 au 22, l'état ne paraît pas s'aggraver; un commencement d'alimentation légère (*œufs battus dans du bouillon, pots de crême, biscuits avec Xérès, etc...*) devient possible, quoique prise en très petite quantité et avec peu de plaisir. De temps en temps, un peu de tendance à la diarrhée, facilement combattue avec quelques cuillerées d'une potion opiacée au bismuth.

Cependant du muguet commençait à se montrer au fond de la gorge, puis sur tout le reste de la muqueuse buccale. Cédant d'abord aux alcalins et aux préparations de borax et d'acide borique, il reparaissait bientôt et provoquait une constriction de la gorge, qui rendait la déglutition très pénible et déterminait le rejet de mucosités filantes.

Ce fut alors que la fièvre, toujours peu intense, prit le caractère

de la fièvre hectique. L'amaigrissement devient extrême; la diarrhée s'établit sous forme de débâcles qui se produisent deux et trois fois chaque matin, et font tomber complètement le météorisme.

Le ventre, dès lors, resta plutôt affaissé, assez indolent. Le seul relief était celui qui résultait du développement et de l'abaissement du lobe droit du foie qui occupait tout le flanc droit et descendait jusqu'à la fosse iliaque.

Dans l'hypochondre droit, au lieu de la matité hépatique, on notait une sonorité exagérée, *tympanique*, plus marquée que dans le reste de l'abdomen. La température de la paroi abdominale restait sensiblement plus élevée que celle des parties voisines.

La malade déclinait rapidement, lorsque, le dimanche 30 novembre, pendant un effort, du liquide stercoral jaillit à travers le nombril et donna lieu à un affaissement complet et immédiat du ventre. L'intestin continua à se vider par ce trajet fistuleux qui donnait issue à un liquide noir et fétide et à des gaz infects.

Le pouls petit, misérable, qui était à 96° le matin, monta le soir à 130; la respiration était lente et profonde.

Pendant deux jours encore la malade continua à s'alimenter avec du lait, mais arrivée au dernier degré de la cachexie et du marasme, elle s'éteignit sans souffrance dans la nuit du 2 au 3 décembre.

Cette observation est la seule des quatre que je viens de rapporter, qui eut une terminaison fatale et dont j'ai pu suivre la complète évolution, sans toutefois pouvoir constater, par l'autopsie, les lésions qui avaient causé la mort. Cette constatation était-elle nécessaire pour la confirmation du diagnostic? Je ne le crois pas. Dès le premier jour de la maladie, j'étais fixé sur sa nature et sur son siège, et je faisais partager mon opinion à mon collègue M. le Dr Legroux, appelé en même temps que moi, au moment où ont éclaté les premiers symptômes.

Il est vrai que tout d'abord des vomissements noirs et abondants accompagnant les premières selles hémorrhagiques et se manifestant chez une femme encore jeune, nullement malade d'ailleurs, devaient faire admettre d'emblée l'affection la plus commune, l'ulcère simple de l'estomac.

Mais le début par de l'entérorrhagie, les hémorrhagies in-

testinales presque foudroyantes qui se répétèrent pendant plusieurs jours au point de menacer la vie de la malade, sans qu'il y eût d'autres symptômes gastriques que des vomissements de sang noir deux fois seulement et au commencement, ne conduisaient-ils pas à la conclusion que l'ulcère siègeait non dans l'estomac, mais dans l'intestin et assez près du pylore pour permettre le reflux du sang dans l'estomac? La couleur des vomissements était même un argument en faveur de cette hypothèse, car il est rare que les gastrorrhagies de l'ulcère stomacal séjournent assez longtemps dans le viscère pour y prendre la couleur noire du mélæna.

Ces premiers symptômes indiquant l'existence d'un ulcère simple du duodénum, le diagnostic parut immédiatement confirmé par la rapidité avec laquelle ces graves accidents ont disparu et la santé s'est rétablie. C'est en effet, un caractère particulier de cette maladie de rester, bien plus encore que l'ulcère de l'estomac, habituellement latente, et quand elle se manifeste, de ne le faire que par des phénomènes morbides de la plus haute gravité, tels que les hémorrhagies ou la perforation. Le malade échappe-t-il à ces complications, l'amélioration est rapide, car l'intégrité de l'estomac permet de revenir bientôt à une alimentation réparatrice qui ne serait pas possible si la lésion intéressait l'estomac. Voilà pourquoi chez la malade de cette observation, comme chez celui de l'observation précédente, l'alimentation a pu être reprise dès que tout danger a été conjuré par la cessation des hémorrhagies; aussi les forces n'ont-elles pas tardé à revenir, et les deux malades ont pu aller bientôt finir leur convalescence au-dehors et supporter impunément les fatigues d'un assez long voyage.

Dans le dernier cas, la guérison, malheureusement, n'a été qu'apparente et de courte durée. Trois mois plus tard, une première crise de violentes coliques éclatait, n'ayant de signification qu'à cause de la maladie récente de l'intestin; elle n'était elle-même que le prélude d'accidents bien autrement sérieux. En effet, quinze jours après se produit une perforation intestinale, puis survient de la péritonite qui se généralise en affectant une forme subaiguë en apparence assez bénigne,

la malade se cachectise, tombe dans le marasme et meurt deux jours après qu'une fistule stercorale s'était établie au niveau de l'ombilic, donnant issue à des liquides noirs et fétides provenant de l'intestin.

Si la marche de la maladie a été la confirmation complète du diagnostic porté, il faut convenir que le caractère insidieux des phénomènes dans cette dernière période nous a créé de sérieuses difficultés.

C'est d'abord une douleur des plus violentes qui éclate brusquement dans l'épaule gauche et y persiste avec une déplorable ténacité. Or, cette douleur était le signal de la perforation de l'intestin, et l'intestin se perforait à droite, tandis que la douleur siégeait à gauche, le côté droit de l'abdomen restant indolent. C'était bien une perforation, car dès le lendemain des signes de péritonite se manifestaient, localisés d'abord dans l'hypochondre droit et bientôt généralisés, e plus tard l'accumulation de gaz dans l'hypochondre refoulait le foie et donnait dans toute cette région un son tympanique tout particulier, comme dans un cas de *perforation spontanée du duodénum* présenté à la Société anatomique par Bouchaud (1). La fistule stercorale ouverte à l'ombilic dans les derniers jours ajouterait une preuve encore plus convaincante, si elle était nécessaire, de la perforation de l'intestin.

Quant à la péritonite, elle eut aussi un caractère insidieux car, au lieu de cette allure brutale qu'affecte ordinairement la péritonite par perforation, elle resta subaiguë, se prolongea et jeta la malade dans le marasme. C'est un fait bien connu aujourd'hui que la péritonite par perforation n'a pas toujours la marche foudroyante qu'on lui attribue : je n'insisterai pas particulièrement sur ce point.

J'ajoute aux quatre observations précédentes une cinquième que j'ai recueillie l'année dernière dans mon service à l'Hôtel-Dieu. Ce fait est d'autant plus intéressant que le malade a présenté à d'autres époques des symptômes qui semblaient aussi bien ceux de l'ulcère gastrique que ceux de l'ulcère

(1) Bull. de la Soc. anat., 2e série, t. VII, 1862.

duodénal. Les derniers accidents observés, pour lesquels il est entré à l'hôpital, m'ont paru appartenir exclusivement à l'ulcère simple du duodénum.

Obs. V. — *Ulcère simple du duodénum. Accidents dyspeptiques et hématémèse dans l'enfance. Plus tard, hémorrhagies intestinales sans vomissements ni troubles gastriques; plusieurs rechutes* (1). — G., Léopold, âgé de 32 ans, garçon de restaurant, entré à l'Hôtel-Dieu le 11 juillet 1885, salle Saint-Thomas, n° 8.

Ce malade a perdu ses parents jeunes, le père de tuberculose pulmonaire à 32 ans, la mère à 45 ans, au moment de la ménopause.

Il est d'apparence robuste et a une bonne santé habituelle. Il avoue des excès alcooliques auxquels l'expose sa profession.

Dès l'enfance il a souffert de l'estomac car, à l'âge de 8 ans, on le traita pour une dyspepsie en lui appliquant de l'huile de croton sur le creux épigastrique.

A 20 ans, à la suite d'une longue course pendant l'hiver, des vomissements de sang rouge, revenant à plusieurs reprises, l'obligèrent à un repos d'une dizaine de jours. En même temps, le malade avait plusieurs fois rendu des matières noires dans les garde-robes.

Six ans plus tard, il y a six ans, également pendant l'hiver et sans cause appréciable, il rend encore du sang en allant à la selle, mais en moins grande quantité que la première fois et sans aucun vomissement. Quinze jours de repos suffirent pour son rétablissement.

Il y a deux ans, quelques douleurs se manifestèrent encore du côté de l'estomac avec diarrhée persistante pendant deux mois.

Depuis deux jours, le malade souffrait de nouveau de l'estomac et avait des digestions difficiles, lorsque, le samedi 4 juillet, il fut pris brusquement d'un vomissement de sang dont il évalue la quantité à une demi-cuvette.

Il lui semblait que son estomac s'emplissait peu à peu jusqu'au moment où il déborda; le vomissement eut lieu sans grands efforts et sans violentes douleurs. Aucune cause particulière ne l'avait provoqué, le soulagement fut immédiat, mais bientôt aussi se manifestèrent tous les symptômes d'une anémie profonde.

Quand nous le reçûmes à la consultation du samedi 11 juillet, cet homme nous frappa par sa pâleur extrême; il était sans forces et

(1) Observation recueillie par M. Dieudonné, interne provisoire du service.

défaillant, se plaignant de vertiges, de troubles de la vue, de bourdonnements d'oreilles, de maux de tête avec sensation de vide dans le crâne et de sueurs froides. Le visage et tous les téguments étaient complètement décolorés, les conjonctives bleuâtres; la surface du corps, comme refroidie, donnait une sensation de fraîcheur à la main, quoique le thermomètre n'accusât point d'abaissement de la température normale. A l'auscultation du cœur, bruit de souffle doux à la base, se propageant dans les vaissaux du cou où les bruits anormaux prenaient le caractère de *bruit de diable*.

Ces symptômes d'anémie s'étaient montrés aussitôt après le vomissement de sang. Celui-ci ne s'était pas renouvelé, mais le malade avait remarqué que les selles étaient noires et, chaque fois qu'il allait à la garde-robe, elles contenaient une plus ou moins grande quantité de sang. Il avait des envies fréquentes d'aller à la selle, mais sans coliques ni diarrhée.

La seule douleur qu'il accusât et qui était surtout provoquée par les vomissements ou par la pression, occupait un point très limité, au milieu de l'espace compris entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Pas de douleur xiphoïdienne ni de point rachidien.

Aucun autre symptôme à signaler que la faiblesse et la rapidité du pouls, comme on l'observe à la suite des grandes hémorrhagies.

Le malade ne se contente pas du lait qui lui a été prescrit comme régime. Il a de l'appétit et réclame des aliments que son estomac paraît bien accepter et bien digérer. Toutefois, au moment où commence la digestion intestinale et non pas quand les aliments sont déposés dans l'estomac, des douleurs vives se manifestent et persistent assez longtemps pendant toute la durée du travail digestif.

Depuis l'hématémèse du début, le malade n'a pas vomi une seule fois du sang ou des matières alimentaires; mais, dans les trois premiers jours qui ont suivi son arrivée à l'hôpital, on a constaté dans les selles une certaine quantité de sang noirâtre et en partie digéré, puis le sang a disparu et les selles sont redevenues normales.

Malgré un régime reconstituant et tonique, l'anémie a persisté jusqu'au départ du malade pour Vincennes, dans les premiers jours du mois d'août. L'état général était cependant beaucoup plus satisfaisant, et on n'observait plus, depuis longtemps, aucun symptôme se rapportant à l'affection qui avait été la cause des hémorrhagies.

Ce n'est pas sans quelque hésitation, je l'avoue, que j'ai donné ce fait comme un exemple d'ulcère simple du duodé-

num. Pour moi qui ai eu le malade sous les yeux et qui ai pu l'observer avec une attention minutieuse, le diagnostic est certain, mais pour le lecteur il peut y avoir du doute et ce doute semble même autorisé par certains détails de l'observation.

Que voit-on, en effet, dans cette observation? Un homme qui, dès l'enfance, souffre de l'estomac et qui offre au début de la maladie, il y a douze ans, le symptôme classique de l'ulcère simple de l'estomac, les vomissements de sang.

Mais passons aux détails relatifs aux rechutes et aux accidents ultérieurs. Six ans plus tard, c'est par les garde-robes seulement que le sang est rendu et on ne signale aucuns troubles gastriques ni vomissements. Plus tard encore, ce sont des accidents intestinaux, de la diarrhée, qui persistent pendant plusieurs mois. Enfin, lors de la dernière rechute qui fait le sujet de l'observation, si le mal cette fois encore débute par un vomissement de sang, celui-ci ne se renouvelle pas et pendant plusieurs jours, sous nos yeux, le malade rend encore du sang en quantité considérable dans les selles, sans éprouver de nausées ni de vomissements.

L'estomac paraît même complètement indemne, car non seulement il n'offre aucun trouble fonctionnel, mais il n'est pas même douloureux, et les points xiphoïdien et rachidien si constants dans la maladie de Cruveilhier font complètement défaut. La tolérance de l'estomac est telle que le malade mange avec avidité et digère parfaitement le régime ordinaire de l'hôpital, ce qui se comprendrait difficilement avec l'ucère simple de l'estomac. Les douleurs qu'il éprouvait dès que les aliments avaient franchi le pylore au commencement de la digestion intestinale sont, avec les hémorrhagies intestinales, des signes pour moi certains que l'ulcération avait son siège, non dans l'estomac, mais dans le duodénum.

Pour ceux qui croiraient devoir attacher de l'importance aux vomissements de sang du début, je ferai remarquer que, dans un grand nombre d'observations d'ulcère duodénal constaté à l'autopsie, des hématémèses abondantes, par reflux du sang dans l'estomac, ont été signalées dans les symptôme

la maladie, ce qui leur ôte beaucoup de valeur au point de vue du diagnostic.

Notons, en terminant, la grande ressemblance des phénomènes observés et de la marche de la maladie chez ce dernier malade ainsi que chez celui qui est le sujet de l'observation IIIe : tous les deux jetés immédiatement dans l'anémie la plus profonde par des hémorrhagies intestinales abondantes et répétées qui ont menacé leur vie, tous les deux relevés rapidement par l'alimentation rendue facile, grâce à la tolérance de l'estomac, tolérance qui ne trouve son explication que dans l'intégrité de cet organe.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE DE L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM.

§ I. — Anatomie pathologique

L'ulcère simple du duodénum est encore désigné sous les noms : d'*ulcère spontané*, d'*ulcère chronique*, d'*ulcère perforant*, d'*ulcère rond*, c'est-à-dire par des dénominations répondant, suivant les cas, à celui de ses caractères le plus saillant : sa marche lente et sa longue durée, sa tendance à la perforation, ou la forme particulière qu'affecte l'ulcération.

Il me paraît plus juste, étant donné sa complète analogie avec l'ulcère de l'estomac, d'appliquer à celui du duodénum le nom d'*ulcère simple* adopté par Cruveilhier et consacré par l'usage, ce qui, pour les ulcérations du duodénum, comme pour celles de l'estomac, les sépare absolument des ulcérations cancéreuses, tuberculeuses et autres.

Quoique Lebert et plusieurs anatomo-pathologistes aient rapporté des faits qui prouvent que des ulcérations simples se rencontrent quelquefois dans diverses parties de l'intestin, il est certain que c'est dans le duodénum spécialement, et plus particulièrement au voisinage du pylore, qu'on trouve les ulcères semblables à ceux décrits par Cruveilhier dans l'estomac.

Leur siège de prédilection est, en effet, la première portion du duodénum : contigus parfois au pylore même, presque jamais il n'en sont distants de plus d'un à trois centimètres, intéressant tantôt la paroi antérieure, tantôt la paroi postérieure, quelquefois les deux en même temps, car, de même que l'ulcère simple de l'estomac, celui du duodénum n'est pas toujours unique. On en a trouvé souvent deux et même un plus grand nombre. Multiples, ils peuvent se rencontrer à la fois dans le duodénum et dans l'estomac.

Il y a, pour cette localisation limitée de l'ulcère duodénal, une raison physiologique qui explique en même temps pourquoi la même lésion s'observe dans l'estomac et dans la première portion du duodénum.

Trier a fait la très juste remarque que la première portion de cette partie de l'intestin peut être considérée comme un organe de transition entre l'estomac et l'intestin grêle. La structure de la muqueuse n'y est pas différente de ce qu'elle est, dans le reste du duodénum, mais les matières contenues n'ont pas les mêmes réactions. Les matières alimentaires qui viennent de l'estomac y conservent leur réaction acide et ne perdent cette acidité que lorsqu'elles ont atteint, dans la portion verticale, le point où le foie et le pancréas déversent leurs sécrétions alcalines.

Cette considération donne une grande valeur à la théorie développée par Virchow, dès 1853, et adoptée généralement par les pathologistes de tous les pays. Le savant médecin de Berlin attache en effet une grande importance à l'action corrosive des acides gastriques; seulement il n'invoque cette action que pour rendre compte des progrès ultérieurs de l'altération. Quant à son origine, il pense que l'ulcération est le résultat d'une lésion toute locale, ayant son point de départ dans un trouble circulatoire causé lui-même par l'état morbide des vaisseaux de l'organe : ainsi se produit une sorte de nécrose hémorrhagique avec toutes ses conséquences. Cette théorie de Virchow s'applique d'autant mieux aux ulcères du duodénum que c'est au système artériel de l'estomac que la première portion emprunte ses vaisseaux, la branche pylorique

de la coronaire s'étendant sur cette partie du duodénum.

Remarquons en passant que Virchow n'admet pas que les lésions des artères (altérations des parois ou thromboses) soient la seule cause de l'ulcère de l'estomac. Celui-ci peut résulter aussi de la dilatation des veines par trouble de la circulation porte, du catarrhe aigu ou chronique de l'estomac, surtout lorsque des vomissements répétés et des contractions violentes produisent, sur des points limités, des lésions de nutrition qui rendent le tissu plus accessible à l'action du suc gastrique.

Cette remarque est importante, car elle montre, contrairement à ce qui est généralement enseigné, que Virchow ne professe pas une doctrine exclusive et que sa théorie laisse place, dans l'étiologie encore si obscure de l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum, à d'autres explications qu'à l'hypothèse de la thrombose artérielle.

C'est s'arrêter assez longtemps sur une question que nous retrouverons plus loin ; tirons seulement de ce qui précède cette conclusion que des conditions semblables dans les fonctions physiologiques de l'estomac et de la première portion du duodénum ont pour corollaire des maladies de même nature dans l'un et l'autre de ces organes, et qu'en définitive, à la relation de voisinage établie entre eux, il faut ajouter encore une association de leurs maladies, ce qui justifie pour le clinicien, aussi bien que pour l'anatomiste, la dénomination de portion *pylorique* ou *stomacale* donnée à cette partie du duodénum.

La nature identique de l'ulcère simple du duodénum et de celui de l'estomac nous permet de ne pas trop insister sur la description des lésions anatomiques et de signaler principalement les particularités qui sont la conséquence du siège qu'elles occupent.

L'ulcération reproduit dans le duodénum le type classique si bien décrit par Cruveilhier, et en général la forme arrondie qui lui a valu, à l'étranger, le nom d'*ulcère rond*, *ulcus rotundum.*

Ses dimensions sont très variables. On est frappé, en lisant

les relations d'autopsies, de ses dimensions souvent considérables, qui atteignent celles d'une pièce de deux francs et au-delà. Il arrive que plusieurs ulcérations se réunissent en une seule qui prend alors une forme irrégulière, quelquefois allongée ou elliptique.

Un autre caractère de l'ulcère duodénal est sa disposition infundibuliforme. Vu du côté de la muqueuse, il va se rétrécissant de la surface vers les parties profondes et présente souvent un aspect particulier de ses parois qui l'a fait désigner par les Allemands sous le nom d'ulcère en escalier ou en gradins. Les bords en sont nettement découpés et comme taillés à l'emporte-pièce, quelquefois lisses et aplatis, plus souvent formant une sorte de bourrelet d'épaisseur et de consistance variables. Cette épaisseur du pourtour de l'ulcération résulte de l'exsudation plastique qui s'est faite dans le tissu sous-muqueux environnant.

Signalons encore comme caractère de l'ulcère simple duodénal son siège à peu près constant dans la portion pylorique de cet intestin. Il se rencontre beaucoup plus fréquemment sur la paroi antérieure que sur la postérieure.

Cette proposition, malgré l'assertion contraire de MM. Morot et Teillais, s'appuie sur l'analyse d'un très grand nombre de faits, une centaine au moins, disséminés dans les divers recueils et mémoires que j'ai cités. Elle est d'accord avec l'opinion soutenue par Krauss qui a rencontré l'ulcère 15 fois sur la paroi antérieure et 6 fois sur la postérieure, et par Alloncle qui, sur 21 cas où le siège est précisé, a noté 14 ulcères de la face antérieure, 5 de la face postérieure et 2 du bord supérieur.

L'ulcère simple se rencontre exceptionnellement dans la deuxième et la troisième portions du duodénum, au moins comme ulcère unique. Les seuls exemples que j'en ai trouvés sont : pour la deuxième portion du duodénum, un cas de perforation dans ce point publié par Fr. Robinson (*Tr. path. soc.* 1868), et le cas présenté à la Société anatomique par Castiaux (*Bull.* 2ᵉ série, t. XIV, 1869) d'une large ulcération de cette seconde portion située du côté opposé à l'ampoule de

Water ; et pour la troisième, celui de Stich (*Deustche arch. für Klinik médecin.* 1874) dans lequel un ulcère de la troisième portion du duodénum se termina par la perforation de l'aorte abdominale.

Le musée de Guy's Hospital conserve un cas d'ulcération de la seconde portion du duodénum qui avait détruit les parois et laissé à nu le pancréas. Cet organe formait la base d'un large ulcère chronique au centre duquel on voyait l'ouverture des conduits biliaires et pancréatique. Il y avait, de plus, un petit ulcère dans la troisième portion du duodénum (Dr Habershon, *On diseases of the canal alimentary*, 1857.)

Nous avons fait remarquer que si l'ulcère du duodénum est, comme celui de l'estomac, ordinairement solitaire, il n'est pas rare cependant d'en trouver plusieurs à la fois.

Les exemples d'ulcères multiples sont trop nombreux pour être cités. Je ne ferai d'exception que pour l'observation remarquable d'Haldane (*Edinburgh med. Journ.* 1862 et *Gaz. méd.*, t. IX, p. 624, 1862) dans laquelle les ulcérations, au nombre de quatre, siégeaient toutes dans la première portion du duodénum, disposées par paires, deux sur la paroi antérieure, deux sur la paroi postérieure, et directement opposées les unes aux autres.

J'ai mentionné, au commencement de ce travail, l'observation du Dr Zandyck publiée dans le *Bulletin médical du nord de la France*, en 1862, où, à des ulcérations cicatrisées de l'estomac a succédé un ulcère perforant du duodénum. Rokitansky a rapporté deux cas d'ulcères multiples : l'un des ulcères était dans l'estomac et l'autre dans le duodénum.

Les deux accidents qui déterminent ordinairement la mort sont des hémorrhagies foudroyantes et la perforation de l'intestin.

Dans le premier cas, qui est le plus rare, une branche vasculaire de fort calibre s'est trouvée intéressée dans le travail ulcératif. Si l'ulcération a rencontré un vaisseau non obstrué ou imparfaitement oblitéré par des caillots peu adhérents, il se produit des hémorrhagies abondantes et répétées, quelquefois une hémorrhagie foudroyante promptement mortelle.

On peut citer comme exemples de ces hémorrhagies mortelles : le cas de Bodinier, présenté en 1843 à la Société anatomique, où l'artère gastro-épiploïque avait été ouverte par la destruction des parois du duodénum ; le premier cas d'ulcère duodénal publié, celui rapporté dans la thèse de Casimir Broussais (*sur la duodénite*, 1824) ou l'artère hépatique communiquait avec l'ulcération intestinale ; le fait de Rayer (*Arch. gén. de médecine*, t. VII, 1825) dans lequel la lésion de la veine-porte causa l'hémorrhagie mortelle. Plus récemment nous trouvons l'observation de Knecht (*Arch. der Heilkunde* 1877) présentant un ulcère communiquant par une très petite ouverture avec l'artère pancréatico-duodénale, et celle déjà citée de Stich dans laquelle un ulcère rond de la portion inférieure du duodénum s'était ouvert dans l'aorte, à cinq centimètres au-dessus de la bifurcation de cette artère en artères iliaques.

Remarquons que ce ne sont pas là seulement des cas d'ulcères hémorrhagiques : dans presque tous on notait en même temps une perforation du duodénum.

La terminaison par perforation est, en effet, la plus commune et qui semblerait presque la seule observée si on s'en rapportait aux faits publiés qui, tous ou presque tous, sont des cas d'ulcères perforants. Le tableau analytique qui termine la thèse d'Alloncle comprend 44 observations d'ulcères perforants du duodénum; la liste est loin d'être complète.

La principale raison de cette fréquence des perforations est dans le siège même de la lésion qui occupe la portion du duodénum la plus mobile, la plus complètement enveloppée par le péritoine et celle qui se projette le plus en avant.

Quant à la perforation elle-même, elle résulte des progrès de l'ulcération qui, après avoir détruit peu à peu toutes les tuniques, entame la séreuse à son tour, et établit par là une communication plus ou moins large avec la cavité péritonéale ou avec l'un des organes le plus immédiatement en rapport avec elle.

Les dimensions de l'ulcération varient beaucoup. Souvent assez large, elle se réduit quelquefois à un pertuis étroit qui

suffit cependant pour livrer passage aux matières contenues dans l'intestin et déterminer une péritonite mortelle.

La péritonite généralisée est en effet la conséquence ordinaire de la perforation duodénale et la mort survient le plus souvent dans un très court délai.

La terminaison fatale peut être retardée, quelquefois même empêchée, si un organe voisin s'applique sur l'ouverture de l'intestin de manière à prévenir l'épanchement dans la cavité abdominale, ou lorsque des adhérences suffisamment résistantes permettent à la péritonite de se circonscrire. C'est dans des cas semblables qu'on a vu une fistule s'établir au bout de quelque temps dans un point plus ou moins distant du siège de la perforation. J'ai observé cette terminaison chez l'une des malades dont j'ai rapporté l'observation (observ. IV). Un mois après le début des accidents, une fistule stercorale s'est ouverte au niveau de l'ombilic.

Je ne connais que deux faits semblables : l'un résumé par Gross ; la fistule communiqua avec l'extérieur par une ouverture située entre la septième et la huitième côtes; elle figurait un canal de deux pouces et demi qui donnait issue aux aliments et à la boisson (Nidergang. Th. *loc. cit.* obs. XVIII); l'autre a été présenté par Luneau à la Société anatomique (*Bull.* 2e série, t. XV, 1870). C'était un malade mort à la Charité, dans le service de M. Proust, qui portait depuis quinze mois une fistule duodénale par laquelle, au bout de deux ou trois minutes, s'écoulaient au dehors sur la paroi abdominale les liquides ingérés.

La péritonite, conséquence ordinaire de la perforation, paraît avoir manqué dans quelques cas. On est étonné, dans l'observation de Bardeleben (Virchow's *Arch.*, t. V), avec un ulcère perforant qui avait donné issue dans l'abdomen, par une ouverture d'un quart de pouce, à une bouillie brune, de ne trouver à l'autopsie ni exsudat péritonéal, ni rougeur à la surface du péritoine. Le malade du Dr Zandyck, qui avait succombé à des hémorrhagies répétées, avait aussi une perforation duodénale sans trace de péritonite. Je ne range pas dans ces cas exceptionnels celui de Capitan, qui présenta à la So-

ciété anatomique (*Bull.* 4e série, t. III, 1878) un ulcère perforant du duodénum où est signalée l'absence de péritonite, car on y trouve notée une vascularisation assez intense du péritoine ; la rapidité de la mort n'avait pas laissé à la péritonite le temps de se développer.

Le péritoine est protégé quelquefois par des adhérences anciennes, antérieures à la perforation, ou encore parce que le siège de l'ulcération met celle-ci plus directement en rapport avec des organes voisins sans l'intermédiaire de feuillets péritonéaux. Le pancréas, le foie, la vésicule biliaire peuvent ainsi se trouver appliqués immédiatement contre l'ulcère, et participer à la destruction des tissus; d'autre fois ils ne font que fermer l'ouverture produite par la perforation et empêchent l'épanchement péritonéal (observations de Bodinier, Rayer, Castiaux, etc.). On a vu l'ouverture se faire dans le tissu rétropéritonéal et le pus fuser le long des vaisseaux jusqu'au cou (observ. de Forster; *Würzburher med. Zeitschrift* 1861. B. II.)

Les données de l'anatomie pathologique ne nous ont montré jusqu'ici que la terminaison fatale de l'ulcère duodénal et la manière dont elle se produit. Le but principal de ce mémoire étant de prouver que, malgré sa gravité habituelle, cette maladie est cependant curable, j'ai à rechercher maintenant si les faits donnent raison à cette opinion et comment se fait la guérison.

La curabilité de l'ulcère simple de l'estomac ne fait de doute pour personne. Cruveilhier, dans un intéressant chapitre de son travail, a montré par quel mécanisme se réparent les pertes de substance de l'estomac, soit par rapprochement des bords de la solution de continuité et froncement radié du pourtour de la cicatrice, soit par production de toutes pièces d'un tissu fibreux cicatriciel. De nombreux faits d'ulcères simples du duodénum montrent aussi des ulcères cicatrisés ou en voie de cicatrisation, et le travail de réparation ne diffère nullement de ce qu'il est dans l'estomac.

Poisson a publié dans les bulletins de la Société anatomique (T. XXX, 1855) une observation dans laquelle, à côté d'un ulcère perforant de la largenr d'une pièce de 20 centimes, on

voyait une plaque cicatricielle; la muqueuse y avait une couleur ardoisée, l'ulcération n'avait pas dépassé la couche musculeuse du duodénum.

Déjà Lenepveu, en 1839, avait montré à la même Société une perforation qui s'était opérée à la face antérieure du duodénum. Cette perforation avait été précédée d'une ulcération ancienne actuellement cicatrisée sans rapprochement de ses bords. Le fond de l'ulcération était constitué par le péritoine seulement, qui finit par se rompre. On trouva aussi, à l'autopsie, dans un fait dû à M. Sargent (*American journ. of med. soc.*, july 1854), plusieurs ulcères cicatrisés; l'un d'eux était le siège d'une petite perforation qui faisait communiquer le tube digestif avec la cavité abdominale. Une observation de Dudensing (*Arch. der Heilkunde* 1860) donne un remarquable exemple d'ulcères multiples, quatre dans la première portion du duodénum et un dans la portion moyenne. Plusieurs étaient en voie de cicatrisation et ce dernier était cicatrisé. La cicatrice qui se trouvait dans la portion moyenne du duodénum avait un aspect rayonné; sur la surface, on voyait une très petite ouverture qui, par une recherche minutieuse, fut reconnue être l'orifice d'un petit conduit pancréatique spécial communiquant avec le conduit principal.

Dans le fait du Dr Zandyck, les ulcérations cicatrisées siégeaient dans l'estomac. Celle du duodénum était récente et détermina la mort.

Plusieurs fois, la perforation s'est faite sur la cicatrice elle-même (obs. de Sargent). Cruveilhier a insisté particulièrement sur la facilité avec laquelle les cicatrices de l'estomac deviennent le siège d'un travail ulcéreux consécutif, ce qui donne lieu à des récidives se reproduisant plusieurs années après une guérison qui paraissait définitive. De même, pour les ulcérations du duodénum, une nouvelle ulcération au niveau de la cicatrice devient également une cause de récidive et de perforation.

La cicatrice, même après cicatrisation complète et définitive, peut être le point de départ de quelques complications. La plus fréquente est le rétrécissement du duodénum au voi-

sinage du pylore et, comme conséquence, la dilatation de l'estomac. Celle-ci est souvent signalée dans les autopsies. L'un des exemples les plus remarquables est celui de Reignier (*Bull. de la Soc. anat.*, T. IX, 1835) où, par suite d'un rétrécissement du commencement du duodénum, l'estomac s'était dilaté et hypertrophié de manière à prendre des proportions énormes; il remplissait tout l'abdomen et s'étendait jusqu'au pubis. Il en était de même dans le cas rapporté par le Dr John Home Peebles (*Edimb. med. and surg. Journal* et *Arch. gén. de méd.* 3e série. T. IX, 1840).

C'est aussi à la cicatrisation de l'ulcère qu'il faut attribuer d'autres complications indiquées par Trier, l'occlusion du canal cholédoque et des canaux biliaires, et la thrombose de la veine porte.

On voit, par la manière dont se comportent les ulcères intestinaux qui tendent à la guérison, ce qui doit se passer dans les cas non suivis de mort. Comme lésions cicatricielles, ce sont les mêmes que celles observées dans l'estomac; il n'y a donc aucune raison de ne pas admettre la curabilité des ulcères simples du duodénum, aussi bien que celle des ulcères de l'estomac.

Mais dans quelle proportion l'ulcère duodénal est-il curable? C'est là un problème dont la solution est à réserver, car les données, dans l'état actuel de la science, manquent pour le résoudre. Krauss note deux fois, sur 80 cas, la guérison par cicatrisation de l'ulcère. De même, Clark (*British med. Journal*, 1867) rapporte l'histoire de deux malades qui ont guéri après avoir présenté les symptômes d'une perforation du duodénum.

Il ne faudrait pas toutefois confondre la guérison de l'ulcère simple du duodénum avec la guérison de la péritonite par perforation. Dans ce dernier cas, ce sont des faits exceptionnels et des guérisons inespérées, parce que la péritonite par perforation est à peu près toujours mortelle.

Je ne doute pas, pour ma part, que le chiffre des guérisons ne s'élève dans des proportions notables, lorsqu'on connaîtra mieux les symptômes de la maladie et que nous pourrons la

diagnostiquer comme nous avons eu occasion de le faire, dégagée de toute complication et revêtant une forme relativement bénigne. Les cas d'ulcère simple du duodénum qui guérissent sont précisément ceux qui échappent à l'observation.

(*A suivre.*)

DE LA MÉNINGITE DUE AU PNEUMOCOQUE (AVEC OU SANS PNEUMONIE) (1).

(*Suite.*)

Par le Docteur NETTER, Chef de Clinique médicale,
Médaille d'Or des hôpitaux.

NATURE. — Les théories n'ont pas manqué pour expliquer l'apparition de la méningite dans la pneumonie.

Il en est qui ne comptent plus guère de défenseurs et sur lesquelles nous pouvons passer rapidement. En 1873, M. Verneuil fait jouer un rôle pathogénique considérable à *la stase veineuse* dans l'encéphale qu'entraîne la gène de la circulation à travers le poumon. Mais il n'est nullement prouvé que la congestion passive puisse devenir l'origine d'une inflammation. Du reste l'analyse des observations ne montre aucune fréquence plus grande dans les pneumonies doubles où la stase doit être plus notable.

M. Verneuil et M. Laveran s'accommoderaient aussi assez bien d'influences *réflexes* ayant pour siège le *sympathique*. Ils transportent ainsi à la méningite pneumonique l'explication invoquée par M. Lépine pour l'hémiplégie pneumonique sans lésion cérébrale. Ils invoquent des expériences de M. Goujon dans lesquelles cet observateur a réussi à déterminer la méningite chez des lapins et des chiens à la suite de la ligature du cordon cervical. Les expériences de M. Goujon sont peu nombreuses et M. Vulpian n'a pu constater des résultats analogues dans ses propres expériences Nous-même nous sommes en possession de faits qui nous autorisent à rejeter la théorie. La section d'un ou des deux cordons sympathiques chez le lapin auquel on donne la pneumonie ne produit aucune alté-

ration inflammatoire des méninges. Cinq expériences nous l'ont démontré. Or ici nous étions en présence d'animaux pneumoniques et par conséquent méritant bien plus un rapprochement avec l'homme affecté de méningite pneumonique que les animaux opérés en pleine santé par M. Goujon.

Un certain nombre d'observateurs attribuent la méningite à des *embolies*. M. Lancereaux et son élève Petit rapportent à ce propos des observations où l'on constate simultanément la pneumonie, l'endocardite et la méningite. La végétation de l'endocarde d'où partiraient les embolies formerait ainsi le chaînon reliant la pneumonie et la méningite.

Huguenin pense que les embolies ne partent pas nécessairement du cœur et Nauwerk publie une de ses autopsies avec thrombose de la veine pulmonaire. L'apparition brusque, plus d'une fois signalée, de la méningite pneumonique plaiderait en faveur de l'embolie. Les mêmes observateurs invoquent la prédominance des lésions au niveau des sylviennes et l'unilatéralité quelquefois signalée. Mais cette apparition brusque et surtout cette unilatéralité sont des exceptions. Du reste l'endocardite végétante manque dans plus des deux tiers des cas de méningite pneumonique. L'endocardite pneumonique est rarement suivie d'embolies contrairement aux autres endocardites malignes, ce que nous attribuons au caractère nettement végétant et à la consistance des végétations. Nous ajouterons l'argument tiré de nos expériences. Jamais nous n'avons observé de méningite pneumonique dans nos endocardites végétantes expérimentales, pourvu que nous nous soyons borné à la déchirure des sigmoïdes et à l'inoculation des produits pneumoniques dans le poumon ou le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous trouvons déjà formulée par Grisolle une autre explication de la méningite pneumonique. Elle serait liée toujours à la suppuration du poumon. Il faudrait y voir un effet de la résorption du pus, une manifestation *pyohémique*. Récemment encore M. Salvy, inspiré sans doute par M. Duguet, défendait cette interprétation dans sa thèse inaugurale. Elle ne saurait être acceptée pour la majorité des cas.

Il y a lieu d'abord de faire remarquer que la méningite suppurée est rare dans l'infection purulente, qu'elle est en pareil cas liée à des abcès métastatiques de l'encéphale, que le pus n'a point dans ces cas la consistance fibrineuse qu'il présente dans la méningite pneumonique. Celle-ci ne coïncide pas avec les manifestations purulentes multiples qu'amène la pyohémie. Mais nous n'avons pour trancher la question qu'à consulter nos observations.

Sur 120 cas il n'y a eu suppuration pulmonaire que 17 fois, soit 14.17 pour 100. Ajoutons à ces 17 les 25 où il y eut hépatisation grise et ici nous n'admettons nullement que celle-ci implique la suppuration. Même avec cette addition nous n'avons que 35 pour 100 du total des méningites alors que nous trouvons 40 fois sur 100 la résolution, l'induration, l'hépatisation rouge où la suppuration manquait certainement.

Si nous rejetons absolument l'infection purulente comme cause habituelle de la méningite pneumonique, nous admettons néanmoins que dans un certain nombre de cas une méningite pyohémique peut succéder à la pneumonie.

Nous pouvons même en fournir une preuve absolument convaincante.

Obs. VII (publiée par M. Lancereaux). — *Pneumonie, méningite à streptrocoques.* — G..., mécanicien, 51 ans, entre, le 6 mai 1886, salle Lorain, 43.

Début le 1er mai par vomissement et point de côté. Le 7, crachats adhérents teintés en jaune. A la base gauche, matité et souffle. Dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitants.

Le 8. Diminution des points de côté et de l'oppression.

Du 9-16. État général satisfaisant.

Le 17. Douleur au bord postérieur du maxillaire inférieur droit.

Le 19. Tuméfaction de la région parotidienne droite. Peau tendue. Fièvre.

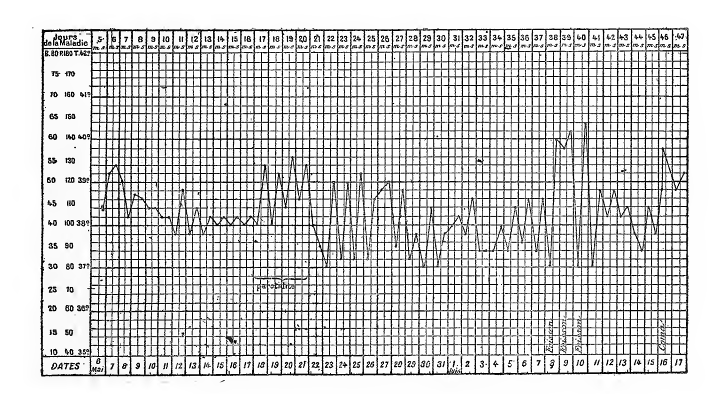
La parotidite se résout graduellement du 19 mai au 8 juin.

8 juin. Frisson violent, 40°,1 dans l'après-midi.

Nouveaux frissons le 9 et le 10.

Le 16. Coma. Mort.

On trouve le lobe inférieur gauche transformé en un bloc compact.


Jours de la Maladie
B. 80 P. 180 T. 42°
75 170
70 160 41°
65 150
60 140 40°
55 130
50 120 39°
45 110
40 100 38°
35 90
30 80 37°
25 70
20 60 36°
15 50
10 40 35°
DATES
6 Mai
1 Juin
parotidite
Frisson
Frisson
Frisson
Coma

A la coupe, le tissu est foncé rouge sombre et noir, avec épaississement des cloisons fibreuses. A la pression, il ne sort pas d'air à la surface de la coupe. Un fragment va au fond de l'eau.

Sous les méninges de l'hémisphère gauche, exsudat jaunâtre ambré le long de la sylvienne.

Nous avons examiné le liquide méningé et nous n'y avons trouvé que des organismes arrondis, disposés bout à bout, ayant les dimensions et la disposition du streptococcus pyogènes.

Nous ne nous sommes pas contenté de ces caractères. Des cultures nous ont fait assister au développement des colonies caractéristiques en poussière blanche du streptocoque, et les inoculations à la souris et au lapin du pus méningé ou des streptocoques cultivés (3e culture) ont amené la mort des animaux avec suppuration étendue, pullulation des organismes dans le sang, absence de foyers métastatiques. Or ce sont là les caractères de l'infection par streptocoques.

L'examen attentif du poumon nous a montré où étaient puisés ces streptocoques. On trouvait, en effet, au bord postérieur, presque sous la plèvre, un petit foyer purulent du volume d'une noix.

La parotidite observée du vivant de ce malade traduisait déjà cette infection pyohémique secondaire aussi bien que la marche spéciale de la température.

Nous ne saurions trop insister sur le caractère tout spécial de la lésion méningée. L'exsudat était d'un jaune ambré, liquide, et ne ressemblait pas à celui si spécial de la méningite pneumonique.

Nous sommes donc autorisé, tout en admettant la possibilité d'une méningite pyohémique après pneumonie, à repousser la pyohémie comme cause ordinaire des méningites pneumoniques (1).

Il y a des lésions et des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic différentiel.

---

(1) Jurgensen admet que la méningite au cours de la pneumonie est toujours d'origine pyohémique quand il ne s'agit pas de méningite cérébrospinale

L'on s'accorde aujourd'hui à considérer la méningite pneumonique comme *l'effet de l'activité du microbe même de la pneumonie*, *du pneumocoque*.

La première tentative de démonstration doit être rapportée à Klebs. Cet auteur trouve le même organisme, la monadine, dans le liquide céphalorachidien, dans les alvéoles pulmonaires et dans le mucus bronchique. Klebs a cultivé le monas pulmonale et, en l'inoculant, il a donné la pneumonie aux animaux.

Nous ne saurions, pour beaucoup de raisons, accepter les faits invoqués par Klebs comme démonstratifs. A l'heure où il publiait ses mémoires, la technique bactériologique n'avait pas fait les progrès qu'elle accomplit depuis; et, sur ce sujet comme sur beaucoup d'autres, Klebs aura eu le mérite d'avoir pressenti la solution juste, tout en laissant à d'autres celui de l'appuyer sur des bases solides.

Un petit mémoire d'Eberth, un peu plus tard, sans engager la question à fond, a une importance bien plus grande que le travail de Klebs dans l'histoire de la méningite pneumonique et même du pneumocoque en général.

Voici, en effet, la description bactériologique qu'il donne à propos d'une observation de méningite au 9e jour de la pneumonie, observation rapportée dans le mémoire de Nauwerk.

Dans la partie séreuse du liquide sous-arachnoïdien, on trouve un nombre très considérable de corpuscules légèrement ovoïdes, presque ronds ou tout à fait ronds. Ces corpuscules sont parfois solitaires, mais généralement accouplés. Ils exécutent de lents mouvements

---

épidémique surajoutée. Nous ne saurions partager sa manière de voir.

Nous ne doutons pas néanmoins de l'origine pyohémique d'une observation qu'il rapporte :

« Enfant de six ans prit le 7 avril 1872 de pneumonie gauche. Le 15e jour, début de péricardite qui s'accompagne bientôt d'épanchement. Le 24e jour ponction, 105 grammes de pus. Le 29e jour, nouvelle ponction, 230 grammes de pus bien lié. Lavages. Le 33e jour troubles cérébraux. Respiration de Cheyne Stockes, 41°2. Mort. — Autopsie par Cohnheim : Péricardite suppurée. Méningite de la base et de la convexe et, comme trait-d'union, thrombose s'étendant depuis l'oreillette jusqu'aux sinus de la dure mère. »

d'oscillation. Je ne trouve pas de chaînettes de longue dimension, ni d'accumulation en colonie. Il n'y a pas d'enveloppe gélatineuse autour de chaque grain. La réfringence est moindre que celle des gouttelettes de graisse et du coccus pyohémique. Ils existent aussi dans le liquide plus trouble, mais on a plus de peine à les y déceler.

Voici maintenant leur description sur les coupes colorées au bleu de méthyie et examinées avec l'éclairage Abbe.

Ils sont encore isolés ou accouplés dans le tissu piemérien. Dans la lumière des vaisseaux on trouve souvent des colonies de plusieurs centaines de diptocoques. Je n'en ai jamais trouvé en revanche dans les espaces périvasculaires ni dans la substance cérébrale.

Les mêmes micro-organismes existent dans l'exsudat alvéolaire, dans les fausses membranes pleurales, dans la plèvre.

Ce sont des organismes différents de ceux de la diphthérie ou de la pyohémie.

La nature parasitaire de la pneumonie franche n'étant pas acceptée à l'heure où écrivait Eberth, il lui a semblé qu'il y avait lieu d'interpréter ces cas comme liés à une infection surajoutée à la pneumonie. Le poumon aurait été le lieu d'entrée. Il signale, dans le foyer pneumonique, une veine d'un demi-millimètre, dont le thrombus gris-rosé renfermait les mêmes schizomycètes, et croit que l'infection secondaire s'est faite à ce niveau.

Cependant les doctrines parasitaires, à l'heure où écrivait Eberth, rencontraient de plus en plus d'adhérents. Des arguments cliniques et étiologiques avaient permis à Jurgensen d'affirmer la nature infectieuse de la pneumonie franche.

Avec un zèle infatigable, Friedländer s'attacha à la recherche de l'organisme pneumonique. Il le décrivit d'abord sur les coupes, et la description qu'il en fournit concorde avec celle que nous avons empruntée à Eberth, avec les photographies de Koch.

On accorda à ces micro-organismes une importance pathogénique absolue quand Friedländer eut annoncé qu'il avait réussi à les cultiver et que les inoculations des produits de cultures donnaient lieu à des pneumonies.

Alors l'on se crut autorisé à voir dans l'observation d'Eberth une méningite déterminée par le pneumocoque, et de nombreux auteurs purent faire des constatations analogues.

Comme MM. Cornil et Babès, Firket, Fränkel, Foa, Senger, Weichselbaum, nous avons pu, nous-même, cinq fois dans l'exsudat de pareilles méningites, constater une grande quantité de micrococques ovoïdes ou lancéolés, généralement groupés par paires, entourés de cette auréole incolore, la capsule, à laquelle Friedländer attribue une grande importance, avec raison.

Nous ne doutons pas que ces microbes soient identiques avec ceux dessinés par Eberth. Mais, contrairement à lui, nous pensons que les micrococques sont surtout abondants dans les gaînes périvasculaires (fig. 1).

Les caractères morphologiques, nous y revenons souvent, ne suffisent pas à prouver l'identité de ces microbes avec ceux de la pneumonie (1). Trois observateurs, Fränkel, Senger, Foa ont réussi à cultiver les microbes de l'exsudat méningé et constaté que l'identité se poursuit dans le développement des colonies et dans l'activité pathogène.

Les recherches de Fränkel, seules, ont été rapportées avec détail. Nous les reproduisons ici d'autant plus volontiers qu'elles ont été faites sur les méninges du sujet de l'observation III.

L'autopsie a été faite après vingt heures, le 31 décembre. Le cerveau reposant sur la face convexe, on a lavé la base avec une solution de sublimé à 1 0/0. On soulève ensuite le lobe sphénoïdal gauche et l'on trouve, au fond de la scissure de Sylvius, immédiatement en avant de l'insula, une couche de pus suffisamment isolée, grâce aux adhérences. Avec un fil de platine, préalablement porté au rouge, on ensemence une plaque d'agar qui est maintenue à 28°. Au niveau des

(1) Guidés surtout par ces idées théoriques ne s'appuyant pas sur des preuves anatomiques concluantes, Greenfield (1877), Bozzolo, Barth (1884), pensaient que la méningite était sans doute due directement à l'infection pneumonique. M. Sée se prononce très affirmativement dans son Traité clinique.

points d'inoculation, ont paru, le lendemain, des colonies petites, minces, presque transparentes, qui sont tout à fait semblables à celles du pneumocoque. Il ne se développe aucune autre variété de colonie, ce qui montre qu'une seule espèce d'organisme existait dans le pus.

Il a été fait de nouvelles cultures en partant de la première, et l'on a pu s'assurer qu'il s'agissait d'un organisme absolument identique au pneumocoque, et de par les diplocoques lancéolés que fait voir le microscope, et de par les effets sur les animaux.

La communication de Foä et Bordone-Uffredozzi nous apprend que le microbe trouvé par eux est bien le même que celui de Fränkel.

Il était naturel de chercher un complément de preuves, de voir s'il était possible, en injectant des pneumocoques sous les méninges, de déterminer une méningite.

Fränkel l'a tenté, mais sans succès. Les observateurs italiens déclarent avoir été plus heureux. Ils ont trépané des lapins, injecté sous la dure mère des cultures et obtenu des méningites.

Nos propres observations nous ont permis d'obtenir de semblables résultats. Nous publions trois de nos expériences. Elles offrent sur celles, d'ailleurs inédites, de Foa et Uffredozzi, cet avantage que le microbe inoculé ne provient pas d'une méningite pneumonique, mais que nos cultures ont été obtenues en partant du suc pneumonique ou du sang.

Expérience I. *Méningite pneumococcique après injection dans la cavité crânienne.* — Le 4 octobre, j'applique une couronne de trépan du côté gauche du crâne d'un lapin vigoureux. J'incise la dure mère et j'injecte, dans la partie la plus superficielle de l'écorce, un liquide renfermant des pneumocoques. Ce liquide est un mélange de mon urine avec le sang du cœur gauche d'une souris qui a succombé vingt heures après une injection sous-cutanée de suc pneumonique.

Je suture la plaie des parties molles. L'animal ne paraît pas très incommodé. Il n'y a pas trace d'hémiplégie.

La température avant l'opération était de 40°,2; deux heures après, 40°,8.

Le 5 octobre, je relève les chiffres suivants :

9 heures, 41°,2; 12 heures, 40°,8; 3 heures, 38°,8.

L'animal succombe à 3°,30.

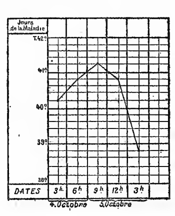
Au-dessous de la suture, je constate un épanchement sanglant, modéré, et tout autour une zone œdémateuse de teinte verdâtre, qui va en arrière jusqu'à la limite de l'occiput, en avant jusqu'aux naseaux, et qui latéralement contourne la racine des oreilles.

A travers le trou du trépan, hernie de la substance cérébrale rougeâtre plus molle.

Méningite crânienne totale, aussi marquée des deux côtés. Exsudat d'un rouge-vineux pâle, d'une épaisseur assez notable et surtout marquée en arrière de la commissure postérieure et en bas en arrière du chiasma. Les méninges spinales sont indemnes.

La rate est turgescente, le sang noirâtre, liquide, comme il est de règle dans l'infection pneumococcique.

On trouve des pneumocoques dans le sang du cœur, le suc splénique, le liquide d'œdème.



Des pneumocoques très caractéristiques existent au niveau de l'exsudat méningé. Ils sont cultivés, et la qualité pathogène de leurs produits de culture a été plusieurs fois vérifiée.

Dans l'expérience qui suit, l'inoculation n'a pas été faite dans la cavité cranienne, mais dans le rachis.

Expérience II. — *Méningite cérébro-spinale. Inoculation dans le canal rachidien.* — Le 6 octobre, je mets à nu les apophyses épineuses des dernières vertèbres lombaires d'un lapin mâle très robuste. Je sectionne aux ciseaux les lames des trois vertèbres. J'injecte sous la dure-

mère un tiers de seringue de Pravaz d'une culture de pneumocoques.

L'opération ne se fait pas sans une hémorrhagie assez notable et, une fois la suture faite, nous constatons que l'animal est devenu paraplégique.

Immédiatement après, le thermomètre marque 37°,5. Au bout d'une heure, il n'est encore monté qu'à 38. Dans la journée du 7, je relève les chiffres suivants :

9 heures, 39°; 12 heures, 38°,4 ; 4 heures, 38°,2; 7 heures, 38°.

Le lapin meurt le 8 octobre, à 7 heures du matin.

En dépit d'une application de collodion, l'animal, grâce sans doute à la paraplégie, a été inoculé d'œdème malin et, dans toute la région postérieure, il y a l'infiltration caractéristique par un liquide riche en bacilles. Mais cela n'empêche nullement de constater que l'injection a bien produit les résultats désirés.

La moelle, à la partie inférieure, est infiltrée de sang sur une hauteur de deux centimètres. Plus haut, on trouve surtout marquées à la face supérieure, des traînées rouges plus ou moins longues, interrompues çà et là par des zones non altérées.

Autour de quelques racines, on constate un exsudat opalin caractéristique. Enfin il y a de la méningite crânienne des plus nettes. Une première plaque, d'une teinte opaline pâle, siège en arrière de la commissure postérieure et est épaisse d'un millimètre au moins. Une autre analogue est située au-dessus du 4e ventricule.

L'exsudat méningé en ces points renferme des pneumocoques qui donnent des cultures pures.

Il en est de même du sang du cœur de ce lapin.

Notre troisième expérience nous offre un exemple de méningite cérébrospinale après inoculation dans la région bulbaire.

EXPÉRIENCE III. *Méningite cérébro-spinale ; inoculation dans la région bulbaire.* — Le 14 octobre, à 11 heures du matin, je découvre chez un lapin l'espace occipito-atloïdien et j'injecte sous la dure mère d'avant en arrière une demi-seringue de Pravaz d'une culture de pneumocoques dans le bouillon Pasteur (troisième jour). Suture au catgut.

La température avant l'opération est de 39°. Immédiatement après, l'animal est fatigué, 37°. Les heures qui suivent, il se remet; à 2 heures, 38°,8 ; à 4 heures, 38°,5 ; à 6 heures, 38°,4.

Le 15, à 8 heures, 36°; à 10 heures, 34°. Ce matin, on constate un peu plus de faiblesse des membres du côté gauche.

Affaiblissement progressif. A 5 heures, je sacrifie l'animal par strangulation.

Un œdème insignifiant au niveau de la plaie. Pas d'hémorrhagie.

Le sang est noir, liquide, comme dissous. Rien aux poumons.

Méningite cérébrospinale. Exsudat légèrement teinté de sang prédominant surtout à la région postérieure des hémisphères, au-dessus du cervelet, dans le 4e ventricule, en arrière du chiasma. Dans la moelle, exsudat rougeâtre au niveau des 3e, 4e et 5e paires, et plus bas, plaques opalines au niveau d'un certain nombre de racines, surtout à gauche. Pneumocoques très abondants dans l'exsudat méningé comme dans le sang du cœur. Des cultures faites avec l'exsudat et le sang donnent un développement caractéristique, et les inoculations fournissent encore un complément de preuve.

Il est donc définitivement établi que, dans la méningite pneumonique, le pneumocoque est le plus souvent présent et seul présent dans l'exsudat inflammatoire et nous savons d'autre part, que la seule présence du pneumocoque dans les méninges peut suffire à déterminer une méningite.

Nous sommes en droit de considérer le pneumocoque comme l'agent essentiel de la méningite pneumonique.

Mais il nous faut nous enquérir des conditions qui rendent possible l'accès de ces microbes aux méninges.

Pour cela, nos expériences précédentes ne peuvent porter une solution. Les opérations que nous avons pratiquées ne répondent en rien à ce qui peut s'observer chez l'homme.

a) *Méningite par infection générale* (*M. métastatique*). — Une première explication se présente aussitôt. Le sang se charge de transporter dans la cavité cranienne les pneumocoques qu'il puise dans le foyer pneumonique. Cette explication reçoit un appui sérieux dans la constatation faite par nous, après Friedländer et Talamon, de la présence possible du pneumocoque dans le sang. Dans notre mémoire des Archives de Physiologie, nous avons admis une pareille pathogénie pour tous les cas d'endocardite pneumonique.

Nous l'acceptons encore pour une partie des méningites (1).

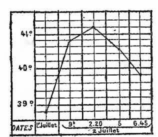
(1) La constatation du pneumocoque dans le sang pendant la vie a été faite dans deux cas personnels de méningite pneumonique.

La présence du pneumocoque dans les vaisseaux de l'encéphale ne suffit pas à amener une méningite, plus qu'elle ne suffisait dans les cavités cardiaques pour amener une endocardite.

Il faut, chez les animaux, modifier l'encéphale comme il était nécessaire d'agir sur le revêtement interne du cœur.

Voici le compte-rendu d'une expérience de ce genre. Sans porter nous-même le pneumocoque dans la cavité du crâne nous avons, au moyen d'une cautérisation antérieure du cerveau, créé dans cet organe des conditions favorables à l'arrêt et à la multiplication des pneumocoques.

EXPÉRIENCE IV. — *Méningite pneumonique après une inoculation intra-pulmonaire.* — Le 1er juillet, à 4 heures, je fais subir à un lapin



vigoureux les opérations suivantes : 1° Mise à nu du crâne. Trépanation. Cautérisation au thermocautère de la partie d'hémisphère gauche découverte. 2° Ouverture de la carotide droite. Introduction d'un stylet. Rupture des valvules sigmoïdes.

Ces opérations sont exécutées rapidement et sans difficulté. Je laisse reposer l'animal une demi-heure.

Au bout de ce temps, il ne paraît nullement incommodé. J'injecte alors dans son poumon droit le liquide pleurétique d'une souris atteinte d'infection pneumonique.

1er juillet soir, 38°,8. 2 juillet, matin, 40°,8 ; 2 h. 20 m. soir, 41°,2; 5 heures soir, 40°,5; 6 heures 45 soir, 39°,8.

L'animal, le 2 au soir, présente les signes d'une violente dyspnée. Il se meut fort peu. Nous le trouvons mort le 3 au matin.

Les altérations pleurales et pulmonaires sont très nettes.

Pleurésie fibrineuse double, dans laquelle les fausses membranes dominent.

Péricardite et péritonite fibrineuse.

Rate turgescente; sang noirâtre dessous.

Dans tous ces points, il y a de nombreux pneumocoques qui ont été cultivés et inoculés.

Au niveau des valvules aortique et mitrale, endocardite végétante à pneumocoques. Ce cœur a été dessiné dans notre mémoire sur l'Endocardite.

Enfin, voici l'état de l'encéphale : A la partie moyenne de l'hémisphère gauche, plaque rougeâtre, molle, au niveau du point cautérisé. A la surface des deux hémisphères, injection vasculaire et exsudation gris-jaunâtre. Un peu d'exsudat à la base.

Cet exsudat méningé renfermait une quantité énorme de pneumocoques, et l'on a pu obtenir des cultures pures en ensemençant des tubes d'agar avec cet exsudat.

Pour être complet, nous signalerons la présence d'un œdème fibrineux, au niveau des plaies du crâne et du cou qui avaient été suturées avec soin et traitées avec toutes les précautions antiseptiques. Cet exsudat fournissait des pneumocoques, sans addition d'autres organismes.

Ainsi, dans cette expérience, nous avons placé l'encéphale en état d'opportunité morbide. La lésion antérieure à l'inoculation a servi de point d'appel au pneumocoque.

Dans la méningite pneumonique humaine, nous relevons fréquemment des *antécédents pathologiques cérébraux*, qui font de l'organe un lieu de moindre résistance.

Ainsi, on note plusieurs fois des lésions anciennes de l'encéphale, hémorrhagies, ramollissements, tumeurs (Cruveilhier, Inglessis, Vergely, Netter). Des observations de Klebs, de Jaffe, montrent que de pareilles altérations peuvent servir de cause d'appel pour la méningite cérébrospinale.

Un des malades d'Immermann et Heller était aliéné. La femme dont Grohe rapporte l'histoire avait éprouvé de grands chagrins.

Peut-être faut-il voir, dans les préoccupations habituelles à la fin de la grossesse, une cause de la fréquence de la mé-

ningite pneumonique à pareille date. Ce ne serait pas, sans doute, la seule en jeu.

La fréquence insolite de la méningite au-dessous d'un an doit tenir en partie à la vulnérabilité plus grande d'un organe mal protégé, en raison de l'ossification inachevée et aussi à l'activité plus grande de la nutrition cérébrale.

Nous n'hésitons pas à voir dans l'influence de l'alcoolisme, une préparation du même genre que celle qu'engendre la cautérisation centrale. Il est certainement en jeu dans plus du tiers des cas. Il est expressément signalé 24 fois. Senger le relève 5 fois sur 5 cas. MM. Barth et Poulin 3 sur 4.

Nous devons signaler une différence qui n'est pas sans importance entre l'homme et les animaux. La pneumonie est, croyons-nous, toujours parasitaire. Mais l'agent infectieux chez l'homme peut se cantonner exclusivement au poumon. Chez l'animal, il n'en est généralement pas ainsi. L'infection ne tarde pas à devenir générale. Le sang fourmille alors de pneumocoques.

Nous sommes sûr qu'il peut renfermer des pneumocoques chez l'homme; mais nous avons, dans d'autres circonstances, été incapables d'y déceler leur présence et nous n'hésitons pas, avec M. Germain Sée, à attribuer une gravité différente à la pneumonie simple et à la pneumonie infectante, toutes deux dues au même pneumocoque et dont ce simple fait de la présence ou de l'absence des parasites dans le sang constitue la grande différence pronostique.

Il semble inutile de dire que la méningite par métastase, c'est-à-dire transport par le sang au cerveau du pneumocoque puisé dans le poumon ne pourra être observée que dans la pneumonie infectante.

Aussi, dans l'étiologie des méningites, relevons-nous les conditions présentes dans la *pneumonie infectante.*

A des dates déterminées, sans que l'on en connaisse encore la cause, la pneumonie revêt un caractère exceptionnellement grave. Alors sont observées les épidémies de pays, de villes, d'habitation, les cas qui font accepter la contagion. Alors, les

méningites sont fréquentes, et avec elles les endocardites, les péricardites, toutes les manifestations extra-pulmonaires de la pneumonie.

Les pneumonies observées ce printemps à Paris ont réalisé toutes ces conditions. De même, celles que Kühn a traitées à Möringen, celles que Briquet a décrites en 1837. Les *séries* de méningites pneumoniques des mémoires de Duchatelet, Rühle Inglessis, Immermann et Heller, Barth et Poulin, ont été recueillies, sans doute, à des périodes de pneumonies infectantes. La forte proportion de mortalité dans les cas d'Immermann nous en est une preuve.

Une épidémie de grippe précède souvent de peu les pneumonies infectantes. Nous la relevons en 1837 (cas de Briquet), en 1851 (Rühle, Inglessis), en 1886.

Leichtenstern a formulé, avec grande netteté, l'idée bien naturelle et ancienne que la pneumonie était asthénique, *primitivement* ou *consécutivement*. On peut transporter cette distinction aux pneumonies infectantes.

Tantôt la pneumonie est infectante d'emblée. La quantité et la qualité des microbes sont telles que leur irruption dans le sang ne peut être prévenue.

Dans d'autres circonstances, l'infection devient possible par suite de la *débilitation de l'organisme*. Les sujets morts de méningite pneumonique sont assez souvent des mendiants, des faméliques, des convalescents de longue maladie.

Dietl dit avoir vu trois fois la méningite chez les sujets traités par la saignée. Il ne l'aurait pas observée après un autre traitement.

Traube signale un cas de méningite pneumonique chez un sujet présentant de graves *lésions rénales*. Il n'y voit pas une simple coïncidence. Peut-être ces lésions chroniques des reins empêchent-elles l'élimination des parasites. Nous avons, en tous cas, constaté que normalement, chez les animaux pneumoniques, l'urine de la vessie renferme des pneumocoques encore actifs, car ils se sont développés dans nos cultures et leur inoculation a entraîné les désordres réguliers de l'infection pneumonique.

b) *Méningite pneumonique par infection locale* (directe). — Le mode d'invasion que nous avons indiqué ne saurait expliquer tous les cas de méningite pneumonique. Il ne saurait être accepté, notamment pour ces cas du troisième type, dans lesquels la méningite existe dès le début de la pneumonie et parfois même la précède.

Ici, les pneumocoques ne sauraient être puisés dans la poitrine. Nous allons démontrer que, *dans l'infection pneumonique, il peut exister des pneumocoques dans certaines régions voisines de la cavité crânienne.* De ces régions, les pneumocoques peuvent gagner les méninges, comme le peuvent d'autres agents infectieux, causes de méningites directes. Celles-ci, si nous mettons de côté les traumatiques et celles liées aux affections oculaires, succèdent aux altérations des fosses nasales, des sinus osseux, des oreilles. Le pneumocoque peut exister en ces trois localités.

Nous laissons, pour le moment, de côté ce sujet si important de la présence du pneumocoque dans les cavités buccale (Sternberg et Fränkel) ou nasale (Thost). Nous n'avons pas à nous préoccuper à l'heure présente du sujet sain, mais du pneumonique.

Chez le pneumonique, la présence du pneumocoque est signalée dans l'*arrière-gorge*. Dans ses leçons sur les pneumonies de 1886, M. Cornil indique la fréquence des amygdalites. Les cryptes renferment un liquide puriforme et le parenchyme est atteint d'œdème inflammatoire. Les raclages et les coupes montrent des microrganismes divers parmi lesquels dominent des microcoques lancéolés, souvent encapsulés, qui sont ceux de la pneumonie.

Nous avons eu l'occasion de constater la justesse de cette assertion (qui n'avait jamais, croyons-nous, été formulée avant M. Cornil) et sur sept autopsies, faites après cette communication, nous avons trouvé quatre fois des altérations de cet ordre.

Cette amygdalite à pneumocoques est le témoignage de la présence de l'organisme dans l'arrière-bouche du pneumonique.

Il peut remonter plus haut. Il y a quinze jours, nous avons, à l'autopsie d'un pneumonique mort sans méningite, examiné avec grand soin la *cavité des fosses nasales et les sinus*. Tout à fait à la voûte, immédiatement au-dessous des lames criblées, nous avons vu la muqueuse recouverte d'une nappe uniforme, de couleur safran, de consistance gélatineuse rappelant certains crachats pneumoniques. Dans cet exsudat, nous n'avons pas eu de peine à déceler la présence de pneumocoques. Le même exsudat existait, moins épais, dans la partie supérieure des fosses nasales. Les sinus frontaux paraissaient secs; mais, dans les sinus sphénoïdaux, on trouvait un peu de liquide clair, visqueux, renfermant, lui aussi, des pneumocoques. (Fig 3.)

Dans une récente communication à la Société de médecine de Vienne, Weichselbaum dit avoir également constaté les pneumocoques dans les sinus des os du crâne, au moins dans deux cas de pneumonie avec méningite.

Trois jours avant l'autopsie que nous venons de mentionner, nous avons pu faire une constatation d'un autre ordre qui, croyons-nous, n'a pas été faite avant nous.

Il s'agissait d'une pneumonie gauche arrivée à l'hépatisation grise et qui, soit dit en passant, a été le point de départ des cultures employées dans les inoculations du mois d'octobre. La pneumonie n'était nullement compliquée de méningite.

Ici, les fosses nasales, les sinus ne présentaient aucun désordre appréciable; en revanche, nous avons constaté *dans la caisse du tympan droit et dans le labyrinthe la présence d'un liquide légèrement jaunâtre, visqueux, renfermant une grande quantité de pneumocoques, ainsi que l'ont démontré les inoculations*. La membrane du tympan n'était point perforée.

Notre cas est le premier, disons-nous, dans lequel les pneumocoques aient été signalés dans les cavités de l'oreille au cours de la pneumonie (1). En revanche, l'*otite dans la pneu-*

(1) Dans une autopsie ultérieure de pneumonie, nous avons constaté la présence de pneumocoques dans le liquide du vestibule, alors qu'il n'y avait aucune trace appréciable d'inflammation.

monie a été étudiée il y a déjà longtemps. Nous avons, à ce sujet, recueilli les documents suivants :

Streckheisen, professeur de pathologie infantile à Bâle, montrait, en 1863, à Steiner, trois pièces anatomiques d'otite au cours de pneumonie. En 1864, il écrivait dans son compte-rendu de l'hôpital de Bâle : « Dans la pneumonie des nourrissons qu'il fallait nourrir artificiellement survenaient, dans les trois derniers jours, des convulsions dont on trouvait la raison à l'autopsie, dans un catarrhe purulent de la caisse qui commençait à se propager aux méninges. »

Steiner ne négligea pas de contrôler l'observation de Streckheisen. En 1869, soit au bout de cinq ans, il avait observé seize cas d'otite avec perforation du tympan au cours de la pneumonie infantile. Six fois l'otite était double. Ces pneumonies avec otite s'accompagnent généralement de troubles cérébraux (1) qui cessent après la perforation.

Il me semble que notre cas personnel nous autorise à admettre que ces otites sont sous la dépendance du pneumocoque, au moins dans un certain nombre de cas. Le mode de pénétration le plus probable dans la caisse est la migration par la trompe d'Eustache et la bilatéralité notée dans plus du tiers des cas d'otite pneumonique nous paraît appuyer solidement notre manière de voir.

Des cavités auditives, le passage des pneumocoques dans les méninges est facile, soit que les parasites suivent les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, soit qu'ils arrivent dans l'espace lymphatique qui sert de gaîne aux nerfs.

Nous trouvons ce mode de propagation signalé dans deux observations de Heller. Il s'agissait de méningites pneumoniques dont l'histoire clinique est, du reste, rapportée dans le Mémoire que le même auteur fit en collaboration avec Immermann.

Dans le premier cas, il a trouvé de chaque côté un liquide jaune, trouble, purulent, dans la caisse du tympan, le vesti-

(1) Moos, Knapp, signalent les otites aiguës au cours de la pneumonie.

bule, les canaux demi-circulaires, le limaçon. Les nerfs facial et auditif baignaient dans le pus.

Dans le deuxième cas, les lésions moins prononcées étaient tout aussi généralisées.

Heller donne de ses deux observations une interprétation qui diffère fort de la nôtre. Il admet que l'inflammation a dû se propager de dedans en dehors. Nous prétendons que la propagation a dû se faire en sens inverse. Au sujet des abcès cérébraux liés à la carie du rocher, la chronologie défendue par Heller n'a-t-elle pas longtemps prévalu et aujourd'hui néanmoins, nous ne nous expliquons guère comment elle a pu avoir pareille vogue!

Dans les cas de Heller, l'intégrité de la membrane du tympan est signalée. On n'a donc pu constater d'écoulement et l'attention n'a pu être dirigée du côté des oreilles, du vivant des malades.

La perforation qui s'est faite dans le cas de Baginsky a préservé cet auteur d'une interprétation du même genre. Le cas de Baginsky, auquel nous faisons allusion, ne nous est malheureusement pas connu dans tous ses détails. Nous savons qu'il y eut à l'autopsie constatation d'otite, de méningite et de pneumonie. Les symptômes de méningite avaient paru les premiers. Ils s'atténuèrent après **la perforation du tympan.** Deux jours après celle-ci, la pneumonie se manifesta et entraîna bientôt la mort.

Nous avons, dans l'observation V, donné un exemple de méningite pneumonique guérie qui nous paraît encore devoir être attribuée à la propagation aux méninges d'une otite pneumococcique. Le septième jour de la pneumonie apparut, en effet, une perforation des deux membranes du tympan avec écoulement purulent.

A côté de ces méningites pneumoniques dans lesquelles les organismes pathogènes ont été transportés des cavités de l'oreille au cerveau, nous plaçons le cas suivant qui nous paraît se rapporter à une infection au niveau des sinus aériens du crâne.

Obs. VIII. *Méningite consécutive à une inflammation des sinus osseux*

du crâne. (Résumée, de Weichselbaum). — Un soldat vigoureux, âgé de 21 ans, entré le 5 février 1881 dans le service de Chvostek pour une tétanie.

Celle-ci n'offre rien de spécial et va en s'atténuant, quand, le 8 mars, sans cause connue, le sujet est pris d'un violent accès qui amène une rigidité persistante. 39°,7.

9 février, matin. Douleurs dans les extrémités. Raideur modérée et sensibilité de la nuque. Parésie faciale gauche. Contracture des extrémités. 39°,2.

Le soir, 40°. Dans la journée, accès convulsifs.

Le 10. Rougeur de la joue droite à 3 centimètres du bord orbitraire occupant la largeur de la paume. Raideur de la nuque. Dans la soirée. vomissements.

La rate et le foie sont plus volumineux. Accès tétaniformes.

Le 11. Le malade n'a pas sa connaissance. Ptosis et mydriase à droite. Trismus. Raideur de la nuque. La rougeur érysipélateuse s'est étendue vers le nez et la paupière inférieure.

Le 12. Respiration de Cheynes Stokes. Mort.

On trouve la dure-mère injectée, surtout à gauche. Entre l'arachnoïde et la dure mère, un peu de pus jaune couenneux. Dans tout l'étage antérieur de la base, la pie-mère est couverte d'un exsudat jaune. On trouve ce même exsudat jaune-soufre sous l'arachnoïde, à la face convexe de l'hémisphère gauche et du lobe frontal droit. Le cerveau est sain.

La moelle et ses enveloppes ne sont point altérées.

On trouve dans les sinus maxillaires un liquide purulent. Sur leur revêtement, des plaques jaunâtres opaques confluentes. Sur celui des sinus sphénoïdaux, cinq plaques fibrineuses à droite, deux à gauche. Des plaques fibrineuses confluentes existent dans les cavités des rochers et les sinus frontaux.

La pituitaire est modérément tuméfiée et un peu plus injectée. Les amydales, grosses comme des noisettes, sont molles, infiltrées de pus.

Dans le lobe inférieur du poumon droit, nombreux foyers rouges de broncho-pneumonie de volume variant d'un grain de chênevis à une fève. Pleurésie double. Ecchymose du péricarde.

La rate est grosse, ramollie. Le foie est gros. Les reins sont congestionnés.

Nous voyons dans ce cas de Weichselbaum un exemple de

méningite après inflammation fibrineuse des sinus. Les caractères de l'inflammation méningée, de celle des sinus nous paraissent ceux des altérations dues au pneumocoque, qui du reste a agi sur le poumon. Nous considérons la rougeur et la tuméfaction faciale comme liées à l'inflammation des sinus maxillaires et nullement à un érysipèle vrai.

Nous nous croyons donc autorisé à admettre deux groupes de méningite pneumonique, le premier par métastase, le second par infection directe. Quelle est leur fréquence relative? Il est difficile de se prononcer. Mais tout fait penser que le premier groupe est le plus fréquent, puisque l'on trouve présentes chez la plupart des malades les conditions qui doivent favoriser la métastase pneumonique. Le type clinique dans lequel la méningite paraît dès les premiers jours ou même précède la méningite, relèverait, en revanche, de l'infection par propagation.

On pourra penser que nous nous sommes trop étendu sur certains points de l'histoire de la méningite pneumonique. Peut-être cependant reconnaîtra-t-on leur intérêt, quand nous traiterons de la méningite à pneumocoques sans pneumonie.

(A suivre.)

REVUE CRITIQUE

LES ACIDES DE L'ESTOMAC.

Par le Dr CATRIN.

La chimie de l'estomac a, pendant de longues années, été peu en faveur en France; il semblait définitif, l'anathème lancé par le clinicien de l'Hôtel-Dieu, contre ces chimistes « qui considèrent l'estomac comme un verre à expérience et dont les prétentions sont très discutables ».

L'idée, émise par quelques-uns, que l'estomac n'était qu'un lieu de passage, encourageait peu à approfondir les réactions

qui se pouvaient passer dans cet organe dont la valeur était dès lors presque nulle, au point de vue de la nutrition.

Avec de la pepsine, ont peut se passer d'estomac, disait Corvisart. Cependant depuis quelques années, et peut-être sous l'influence des travaux allemands, on a repris toutes ces études et, en 1881, le professeur Germain Sée n'a pas hésité à écrire cette phrase : « Pour constituer une dyspepsie, le trouble chimique est la condition *sine quâ non*, c'est la lésion primordiale, inéluctable et la dyspepsie peut se passer de lésions anatomiques ».

Le lavage de l'estomac avait déjà captivé l'attention, puis le monde scientifique s'est intéressé aux beaux travaux de Bouchard sur la dilatation, on a été surpris de voir la fréquence de l'ectasie, ses conséquences, peut-être un peu exagérées par les élèves du Maître, mais l'élan était donné, de nombreux travaux étaient publiés et les affections de l'estomac sont à l'ordre du jour autant au point de vue du diagnostic que de celui du traitement.

La Thérapeutique s'adresse de nouveau à la chimie rationnelle, chacun sait le traitement de l'ulcère stomacal de Debove, et personne n'ignore l'importance considérable accordée à l'acide chlorhydrique, par exemple, puisque, avec le régime c'est la base du traitement employé par le professeur Bouchard chez les dilatés.

Quoi qu'il en soit, beaucoup d'inconnues subsistent encore et l'on peut, avec M. Legendre « trouver très contrariant d'avoir des renseignements si peu précis sur la réaction du tube digestif et sur la teneur du suc gastrique en HCl chez les dilatés dyspeptiques ou latents.

Nous n'oserions certes pas entreprendre un aussi long et aussi ardu chapitre que celui de la « chimie de la digestion » et nous n'avons eu qu'un but, attirer l'attention des médecins français sur les travaux allemands concernant les acides de l'estomac, surtout au point de vue du diagnostic du cancer et de l'ulcère. Sur ce sujet, notre littérature médicale est pauvre et nous ne trouvons à citer que M. Dujardin-Beaumetz, qui à la Société médicale des hôpitaux (1884), déclare que le procédé

de diagnostic du cancer par l'épreuve de HCl n'a pas de valeur et est dépourvu de caractère pratique.

Puis, dans la treizième conférence de l'hygiène alimentaire, livre si touffu en précieux renseignements « ces recherches, dit l'auteur, ont été accueillies en France avec un certain dédain, peu de médecins se sont mis à contrôler les recherches des médecins allemands et l'on a continué à suivre les lois de la tradition ». On voit que l'opinion de M. Dujardin-Beaumetz s'est un peu modifiée.

Exception devait d'ailleurs être faite sur cette question d'indifférence pour M. Debove qui vient, il y a quelques jours, de nous montrer (Soc. méd. des hôpitaux) que tout le monde n'avait pas suivi les lois de la tradition, et les recherches patientes et minutieuses du médecin des Tournelles nous font espérer que l'on arrivera aussi en France à s'éclairer sur cette importante question.

Les travaux antérieurs du savant agrégé sur la nutrition chez les phthisiques, sur le régime dans l'obésité, le traitement de l'ulcère stomacal, etc., nous sont un sûr garant de l'efficacité des recherches faites sur un sujet qui, en Allemagne, a causé de vives polémiques et fait écrire des volumes dont nous allons chercher à donner un aussi clair et succinct résumé que possible.

D'ailleurs, depuis 1884, la question a marché et nous verrons bientôt que beaucoup de réactifs signalés par G. Sée, Dujardin-Beaumetz ont été abandonnés et que Riegel, un des apôtres de cette question n'en reconnaît plus qu'un exact, utile et réellement pratique.

D'autre part les règles posées par R. Van den Velden en 1880 n'ont plus le même caractère d'absolutisme, mais n'en conservent pas moins une valeur considérable.

Avant d'entrer dans notre sujet, pour bien faire comprendre l'extension qu'a prise en Allemagne l'étude des maladies de l'estomac, qu'on nous permette de donner ici la série des opérations exigées par le professeur Ewald avant de prononcer un diagnostic d'affection de l'estomac.

1° Déjeuner d'épreuve (2 petits pains blancs et une tasse de

thé sans sucre ni lait). Ce déjeuner doit être pris à jeun le matin. Une heure après on retire le suc stomacal, soit par l'expression (Magen expression), soit par une autre méthode (Siphon ampoule, etc.)

2° Qualités du filtrat (suc gastrique filtré).

3° Acidité.

4° Essai par la tropœoline 00.

5° Essai par le méthyle violet.

6° Essai par le réactif de Mohr.

7° Essai par le réactif d'Uffelmann.

8° Essai par l'iode.

9° Agitation avec l'éther.

10° Épreuve des peptones.

11° Épreuve des propeptones.

12° Digestion artificielle avec le suc recueilli. { a. Seul. b. additionné de HCl. c. — — de pepsine.

Enfin que ceux de nos lecteurs, qui croient encore que les médecins allemands travaillent surtout dans un laboratoire, veuillent bien se reporter aux travaux signalés dans notre bibliographie, ils pourront voir combien nombreuses et minutieuses sont les observations de Riegel, Ewald, Edinger, Cahn, Jaworski, etc., et quel rôle important font jouer à la clinique les médecins de Berlin, Giessen, Krakau, etc.

NATURE DES ACIDES DE L'ESTOMAC

« Le ferment de la chylification est un composé d'*acide*, d'alkali et de phlegme » dit Bedevole (Essais d'anatomie 1695).

Nous ne voulons pas remonter à des temps si éloignés dans l'examen des travaux publiés sur la nature des acides de l'estomac et nous renverrons nos lecteurs à la longue et savante compilation du traité de Longet (1868).

Par ailleurs, sur ce sujet, les livres de vingt ans sont de vieux livres.

Nous passerons donc sous silence le biphosphate de chaux de Blondelot, les acides sulfoprotéique et chlorhydropeptique

de Milder et de Schiff, aussi bien d'ailleurs que le chloropepsinhydrique de Schmidt.

Nous ne citerons qu'en passant les acides butyrique, acétique, sébacique, propionique et même l'acide hippurique que Poulet (1) considère comme le véritable acide actif de l'estomac.

La lutte a été assez rapidement circonscrite entre deux acides, l'acide lactique d'une part et d'autre part l'acide chlorhydrique, entrevu par W. Prout en 1824 et démontré par Bidder et Schmidt en 1852.

Ces deux acides ont eu leurs jours de succès et de revers, leurs partisans et leurs adversaires et le professeur Germain Sée en 1881, résumait ainsi brièvement la question : 14 sont pour HCl, 12 pour l'acide lactique, 2 votent encore pour le biphosphate acide de chaux.

Certains, prenant philosophiquement la discussion, ont même affirmé que la nature de l'acide importait peu.

Tout le monde se rappelle les 70 expériences de Richet sur Marcelin, malade porteur d'une fistule gastrique qu'on avait dû pratiquer pour obvier à un rétrécissement œsophagien. On avait dans ce cas le suc gastrique pur, exempt de la salive, qui était venue souvent entraver les expériences et contrarier les résultats obtenus par Beaumont et Schrœder. Richet avait reconnu tout d'abord que l'acidité augmentait à mesure que la digestion avançait, que cette acidité, jamais inférieure à 0,50 p./1000, jamais supérieure à 3,2 (moyenne 1,7), était due en grande partie à HCl mais que, à côté de ce principal acteur, on trouvait des comparses : acides inorganiques, acides sulfurique, phosphorique, puis acides organiques parmi lesquels l'acide lactique, entrevu par Lehmann et Maly, enfin des acides butyrique, acétique, etc.

Ces résultats devaient être en partie confirmés plus tard par Cérenville (opéré Raud) et Uffelmann (enfant Krüger). Point important à noter, Richet considérait l'acide lactique

(1) M. Poulet a envoyé récemment à l'Académie (Séance du 25 janvier 87), une note concernant des recherches sur l'ac. oxalique comme principe acide du suc gastrique.

comme normal et non dû à la fermentation; il fixait ainsi les proportions des deux principaux acides : pour 1000 de suc gastrique 1,53 de HCl et 0,43 d'acide lactique.

Mais, reprenant ses travaux en employant la méthode plus rigoureuse de Berthelot, Richet, en 1878, reconnaissait de nouveau que le suc gastrique ne renfermait presque que des acides minéraux et que les acides organiques étaient dus à la fermentation. Alors il trouvait que l'acide organique, soluble dans l'éther, était l'acide sarcolactique. Enfin, après quelques hésitations nouvelles (combinaisons de HCl avec la leucine, la tyrosine et analogues, emploi de la phtaléine du phénol) Richet arrive à se rallier à l'opinion de Schiff, c'est-à-dire à la combinaison de HCl à la pepsine, mais pourtant il croit qu'une faible partie de l'acide reste libre.

Néanmmoins Laborde, à la Société de Biologie, démontrait devant toute l'assistance qu'il n'y avait pas de HCl dans le suc gastrique normal du chien. Il s'était servi comme réactif du violet de Paris que van den Velden devait reprendre plus tard. Deux ans auparavant (1875), Rabuteau avait affirmé que l'acide lactique était anormal dans le suc gastrique.

L'avantage semble donc être resté à HCl et même actuellement des chimistes des plus compétents considèrent, ainsi que Rabuteau, l'acide lactique comme non physiologique. Duclaux partage cette opinion dont Kietz a cherché à démontrer expérimentalement la valeur.

D'autre part, Uffelmann (1880) se demande encore si normalement HCl existe seul et si les acides organiques sont pathologiques, tandis que Korczinski et Jaworski affirment avoir toujours trouvé de l'acide lactique dans le chyme normal.

Mais comme il arrive fréquemment en ces si complexes questions, qui ont rapport aux liquides de l'organisme, tel ou tel observateur avait négligé telle ou telle circonstance d'apparence insignifiante et, en résumé, chacun avait raison, car, selon la période de la digestion pendant laquelle on examine le suc gastrique, on peut trouver de l'acide lactique seul, ou de l'acide chlorhydrique, ou les deux réunis.

Ewald et Boas ont fait des centaines d'expériences sur ce sujet et décrivent trois phases : 1° phase survenant très rapidement, presque immédiatement après l'ingestion des aliments et durant 1/2 heure environ ; on ne trouve que de l'acide lactique ; 2° phase pendant laquelle on trouve les deux acides réunis ; 3° phase qui peut commencer 1/2 heure après le repas, mais jamais après plus d'une heure et pendant laquelle on ne constate que HCl.

Van den Velden ne trouve HCl que 1 heure 1/2 après le repas. Edinger, Uffelmann, Riegel le disent démontrable 1 heure après avoir mangé.

Grützner affirme que la formation de HCl débute avec l'introduction des aliments, mais que sa présence est difficile à déceler, soit, parce qu'il est fixé par des parcelles alimentaires, soit parce que la salive ou la nature de l'aliment le dissimulent. Dans leurs expériences sur le cheval et le cochon, Elenberger et Hofmeister ont reconnu, en effet, qu'au début de la digestion l'acide lactique dominait, mais qu'on trouvait aussi déjà à ce moment des traces de HCl.

Landwehr explique ces phases en supposant qu'un ferment spécial détermine la formation d'acide lactique aux dépens du suc gastrique. En présence de cet acide (1), les chlorures abandonnent leur HCl qui s'unit aux matières albuminoïdes et quand ces dernières deviennent peptones, HCl est de nouveau mis en liberté. Ewald et Boas reconnaissent d'ailleurs que ces phases d'apparition des acides peuvent être influencées par une foule de circonstances (nature, quantité, mélange des ingesta). Ainsi en donnant 60 gr. de pain blanc, HCl ne paraît appréciable qu'après une 1/2 heure; donnez un morceau de blanc d'œuf cuit et un quart d'heure après vous trouverez HCl en quantité suffisante dans le suc gastrique pour y être reconnu par les réactifs usités.

Après un repas mixte, il peut s'écouler une heure avant que HCl ne soit possible à constater. Le beurre, le lard troublent les résultats.

(1) MM. Maly et Labarde ont prouvé que l'acide lactique mettait HCl des chlorures en liberté.

Du reste Ewald et Boas ne sont pas éloignés de croire que HCl existe dès le début, mais en quantité très faible et pour ces deux habiles expérimentateurs la durée du temps pendant laquelle on trouve de l'acide lactique dans l'estomac peut servir à mesurer la force digestive ou la digestibilité des aliments. Lehmann partage cette opinion. Cahn et Mering (clinique Kusmaul), ont repris toutes ces recherches en 1886 et rendu aux acides organiques une certaine importance.

Chez une brebis, par exemple, l'acidité gastrique totale étant 53,6 p. 1,000, HCl n'entrait que pour 46; chez d'autres animaux 97 d'acidité totale, 94 pour HCl.

Chez un chien, on trouvait même 1,9 pour 1000 d'acide lactique, 0,2 d'acides volatils et seulement 0,50 d'acide chlorhydrique.

La présence d'hydrates de carbone dans l'estomac exercerait une influence considérable sur la production des acides volatils. Presque toujours à côté de HCl, on trouve les acides lactique, acétique, sébacique. D'ailleurs la quantité de HCl est très variable, et chez des hommes sains on trouve de notables différences selon l'alimentation, le temps écoulé après avoir mangé; ainsi un homme nourri de viande avait 1,89 p. 1000 d'acide chlorhydrique et 0 d'acide lactique et d'acides volatils, tandis qu'une 1/2 heure après un repas fait avec du lait on trouvait 0,42 HCl, 1,01 acide lactique et 0,30 acides volatils.

L'âge change aussi les résultats : deux hommes mis au régime lacté, ont, dans leur suc gastrique, l'un après une 1/2 heure 0,42 HCl, l'autre après 1 heure 0,34 seulement; le premier avait 20 ans, le second 36 ans, ce dernier 2 heures après son repas avait 1,6 p. 1000 HCl, 2,81 acide lactique et 0,75 acides volatils.

Dans les cas pathologiques, les résultats diffèrent bien plus encore.

Les quantités de HCl trouvées sont en général inférieures à celles de Richet, mais la moyenne se rapproche du chiffre 1,7 p. 1000 donné par cet auteur; cependant Miller avait affirmé que l'acidité gastrique totale ne dépassait pas 1,6.

Jamais Cahn et Mekring n'ont trouvé 3,2 comme Richet ou 3 de moyenne comme Szabo et Ewald, la quantité maxima physiologique a été 2,04. Ellenberger et Hofmeister de Dresde, ont fait entrer d'ailleurs la question dans une voie nouvelle en démontrant l'influence, sur la chimie de la digestion, des ferments introduits par les aliments eux-mêmes, et sur des chevaux ils trouvent de notables différences dans la production du sucre par exemple, selon qu'on donne de l'avoine crue ou de l'avoine soit cuite, soit soumise à la température de l'ébullition.

Enfin les récents travaux de Jaworski sembleraient encore compliquer la question; d'après cet auteur, l'acidité du suc gastrique paraît être influencée par les habitudes alimentaires; les juifs polonais, par exemple, ont une acidité gastrique très intense : sur 222 examens (76 juifs, 146 chrétiens) on trouva 18 sucs gastriques alcalins, pas un cas constaté sur un israélite ; l'hyperacidité se rencontre 71 fois 0/0 chez les juifs polonais, 43 chez les chrétiens. On sait, du reste, qu'il est des fanatiques de HCl qui lui ont accordé des vertus extraordinaires : Pour Buchholtz 1/1500 HCl empêcherait le développement des organismes inférieurs et les 25 espèces de fungi de l'estomac mourraient, d'après Miller, dans une solution à 2 p. 1000 HCl; Koch a prouvé que les cellules végétatives du charbon sont tuées par le suc gastrique et que les spores seules peuvent résister à son action (1). En un mot comme l'a dit pittoresquement M. Legendre : « Grâce à HCl, les microbes périraient submergés par les flots purificateurs du suc gastrique, comme les Egyptiens dans la mer Rouge. »

Sans tomber dans ces exagérations, sans admettre non plus que les acides peuvent nous empoisonner (Auerbach) et tout en reconnaissant qu'il faut compter encore avec l'acide lactique, il est permis d'accorder à HCl le rôle principal dans la digestion et de dire que dans les estomacs normaux sa présence est la règle, son absence l'exception.

---

(1) Bagenoff soutient que par son HCl, le suc gastrique détruit le bacille de la fièvre typhoïde.

RÉACTIFS EMPLOYÉS POUR RECONNAITRE LES ACIDES DU SUC GASTRIQUE.

Dans son livre sur les dyspepsies, G. Sée donne les réactifs suivants pour reconnaître la présence de HCl :

1° Réactif de Mohr ;
2° Réactif de Reoch ;
3° Réactif de Maly, Laborde, Van den Velden ;
4° Méthode de Berthelot et Richet ;
5° Méthode d'Uffelmann.

M. Dujardin-Beaumetz rappelle les trois suivants .

Violet de méthyle ;
Tropœoline ;
Fuchsine.

L'alizarine a depuis longtemps été délaissée, et voici l'ordre suivant lequel Van den Velden cite les réactifs usités :

1° Réactif de Szabo modifié par Reoch. Mais la présence possible de phosphates dans le suc gastrique produirait un précipité jaunâtre de phosphate de fer qui altérerait la coloration rouge due à l'acide chlorhydrique.

2° Le réactif de Mohr, modifié également par Reoch (sulfocyanure de potassium et acétate d'oxyde de fer), a les mêmes inconvénients que le précédent.

3° Le molybdate d'ammoniaque et le ferrocyanure de potassium (Hüber) réagissent de même sous l'influence des trois acides chlorhydrique, lactique et butyrique. Ce procédé est donc inutilisable aussi bien que celui de Rabuteau.

4° Le procédé de Richet, l'excellente méthode de Berthelot demandent une grande habileté et beaucoup de temps.

Van den Velden adopte les trois réactifs suivants :

1° Le méthylaniline violet ou violet de Paris, employé par Laborde et Maly et qui servit à Witz et Hilger pour déceler la présence d'acides organiques dans le vinaigre. Cette solution violette ne change pas de couleur en présence des acides acétique ou lactique et bleuit par HCl ou l'acide sulfurique.

Hilger avait reconnu que les résultats n'étaient pas toujours scrupuleusement exacts.

2° La fuchsine ou chlorhydrate de rosaniline ne change pas de couleur en présence de HCl et rougit par les acides organiques.

3° La tropœoline 00, signalée par Welbiller, Otto v. Nit, correspond à l'orangé Poirier n° 4. La solution devient jaune par l'acide lactique, carmin par HCl.

		Le 1° —HCl	Le 2° + HCl
Méthylaniline	violet	violet	bleu clair
Fuchsine	—	rouge	pas de changement
Tropœoline 00	—	jaune	rouge

En 1880, Uffelmann signale un nouveau réactif, car il croit que la fuchsine est infidèle et que les réactions peuvent être influencées par la présence de certains sels ; il rejette également la tropœoline comme étant sans valeur (2/1000 d'acide lactique pouvant donner la réaction de HCl). Il conserve le violet de méthyle, en faisant observer que les changements de coloration sont beaucoup plus nets quand on opère dans un vase en porcelaine; en outre, il contrôle par l'examen spectroscopique, la bande du méthyle violet disparaissant par HCl ; néanmoins Uffelmann pense que de petites quantités HCl ne peuvent être décelées par ce réactif et il propose le procédé suivant : à 1/2 cc. de *bon* vin rouge, on ajoute 3 cc. de glycérine et même quantité d'alcool absolu, on agite et on obtient ainsi une solution décolorée ou mieux colorée en gris-bleuâtre. En présence de 1/2 p. 1000 HCl, cette solution devient rose.

Même réaction si on décolore avec quantités égales d'éther et d'alcool, enfin est surtout préconisé l'emploi de l'extrait amylalcoolique de vin rouge.

Le papier trempé dans ces solutions est très commode.

L'acide lactique se reconnaît facilement parce qu'il jaunit les solutions suivantes :

1° 6 à 8 gouttes de perchlorure de fer dans 10 cc. d'eau distillée.

2° 6 à 8 gouttes de perchlorure de fer et 6 à 8 gouttes de violet de méthyle dans 10 cc. d'eau.

Au lieu de les jaunir, HCl décolore ces solutions ou leur donne une teinte légèrement verdâtre. Quant à l'analyse quantitative, la méthode Bidder et Schmidt paraît la meilleure (suc gastrique filtré et mélangé à du salpêtre, etc.), mais il faut être chimiste pour employer ce procédé. On varie d'ailleurs les solutions ; ainsi Grützner se contente d'additionner 50 cc. d'eau distillée d'une seule goutte de perchlorure de fer.

Comme autre réactif de l'acide lactique, on doit signaler le suivant : 10 cc. d'une solution d'acide phénique à 4 0/0, additionnés de 20 cc. d'eau distillée et d'une goutte de perchlorure de fer donnent une liqueur d'un beau violet qui vire au jaune en présence de l'acide lactique. Ewald et Boas se contentent d'ajouter à 2 ou 3 gouttes de perchlorure de fer, le même nombre de gouttes de solution alcoolique concentrée d'acide phénique, mais ils font remarquer que les phosphates troublent aussi cette réaction.

Le papier de Myrtille (vaccinium myrtillus) (Hübner) devient rose en présence d'un acide et perd cette couleur en le plongeant dans l'éther, si l'acide trouvé était de l'acide lactique.

Toutes ces réactions furent vivement discutées en Allemagne et tandis qu'Edinger trouve le procédé d'Uffelmann et celui du perchlorure de fer inférieurs à la tropœoline, Ewald, Kietz Gerhard, considèrent toutes les couleurs d'aniline comme incapables de déceler de faibles traces d'HCl, et Korczinski et Jaworski préfèrent à toutes les réactions l'épreuve de la digestion artificielle (Eiweis methode) ne s'étonnant pas d'ailleurs que le méthyle violet puisse être infidèle pour démontrer HCl dans un liquide, comme le chyme, dix fois plus complexe que l'urine.

Rosenbach emploie le vin rouge, s'il soupçonne peu d'acide chlorhydrique, le méthyle violet, s'il y en a beaucoup; si cette épreuve est négative, il recherche l'acide lactique par le perchlorure de fer.

En 1886, deux contradicteurs, les Drs Cahn et Mehring vinrent jeter le trouble dans le camp des chimistes, car d'après de nombreuses recherches, ils arrivaient à des conclusions

toutes différentes de celles de leurs prédécesseurs. Ils montraient que des solutions neutres de chlorure de soude, de potasse, de chaux, de magnésie, d'ammoniaque, donnaient avec le violet de méthyle la teinte bleue considérée comme caractéristique de HCl.

A plusieurs reprises, ils voyaient des sucs stomacaux manifestement acides ne pas donner la réaction bleue, puis neutralisés et filtrés la produire.

Ils concluaient que, même avec le violet de méthyle jusqu'alors considéré par la majorité comme le meilleur des réactifs de HCl, on pouvait croire à la présence de cet acide quand il n'y en avait pas ou constater son absence quand il était présent.

Il suffit de 4 0/0 de peptones pour voiler 1 p/1000 de HCl. (remarque déjà faite par Ewald et Seemann, ce dernier emploie la matière colorante du vin). Bien plus, des corps albuminoïdes non peptonisés peuvent agir comme les peptones. De même aussi la salive, la leucine, les produits dérivés de la mucine, la bile, etc. Aussi Cahn et Mehring croient que pour déceler HCl, il n'y a qu'une bonne méthode, la leur, qui peut cliniquement se résumer ainsi :

1° On filtre 50 cc. de suc gastrique, on distille jusqu'à réduction des 3/4. on complète les 50 cc. et on évapore de nouveau. Dans la partie distillée, on pourra évaluer les acides volatils au moyen d'une liqueur titrée.

2° Le résidu mêlé à 500 cc. d'éther est fortement agité, tout l'acide lactique se dissout dans l'éther où l'on peut l'évaluer.

3° Ce qui reste d'acide après le traitement par l'éther est HCl.

Il est enfin un réactif, qui, grâce peut-être à sa nouveauté, a échappé aux attaques des médecins allemands : nous voulons parler du rouge du Congo. Ce corps découvert par Von Böttinger a été étudié par Rüdolf von Hösslein, il résulte de l'action du tétrazodiphényle sur la benzidine et le sulfate de naphthylamine.

Herzberg a le premier affirmé que la solution de ce corps, soit dans l'eau, soit dans l'alcool, passe d'un beau rouge clair

à un beau bleu en présence de HCl, tandis que les autres acides ne produisent pas de changement de couleur. Tandis qu'il faut 0,05 0/0 de HCl pour bleuir le violet de méthyle, le rouge du Congo pourrait déceler 0,0019 0/0 d'acide chlorhydrique libre, et il n'est pas nécessaire de filtrer comme on le fait pour la tropœoline. Une goutte du liquide gastrique placée sur du papier à filtrer, coloré par le rouge du Congo, suffit pour se prononcer.

Riegel a fait des recherches sur 1000 sucs gastriques ; il a toujours eu des résultats qui ont concordé et, au moyen des échelles colorémétriques, il apprécie la quantité d'acide et déclare que le papier du Congo est un critérium diagnostic pour décider s'il y a dans le suc gastrique une quantité suffisante de HCl.

Quand on veut savoir si à côté de HCl il y a de l'acide lactique, on emploie le perchlorure de fer.

Le rouge du Congo est fabriqué chez Merck, de Darmstadt (Riegel Münch. Med. Wochen. 1886, nº 40, p. 711).

Ce papier du Congo, mis à l'essai dans le service de M. Debove, n'a pas donné de résultats bien probants; c'est une réaction trop délicate pour pouvoir servir de base à un diagnostic aussi sérieux que celui du cancer.

Avec quelques échantillons de papier du Congo, que nous a gracieusement fournis M. Debove, nous avons pu, avec l'aide du très obligeant et compétent chef du laboratoire de chimie des Tournelles, M. Flament, faire quelques expériences avec des solutions diversement titrées d'acide chlorhydrique et d'acide lactique. Nous devons reconnaître que même à 1 0/0, l'acide lactique ne donne pas, avec le rouge du Congo, un bleu aussi intense que HCl à 1 p/1000, mais, comme on le voit, c'est là une affaire de nuance et l'on peut se trouver en présence d'un suc gastrique renfermant une quantité suffisante d'acide lactique pour donner une teinte bleue qui pourrait faire croire à la présence de HCl.

Nous ne voulons pas terminer cette longue énumération sans exprimer toute notre incrédulité sur l'efficacité du réactif d'Uffelmann : la matière colorante du vin rouge. Qui oserait

prendre pour base d'un diagnostic les réactions obtenues avec le vin, le plus frelaté de tous les liquides?

En résumé, on voit que les réactifs, quoique discutés, sont néanmoins assez nombreux pour se contrôler les uns les autres et qu'il reste toujours la ressource de la méthode moins pratique mais plus rigoureuse, employée par Cahn et Mehring.

(A suivre.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Troubles trophiques dans les membres inférieurs consécutifs a un traumatisme médullaire. Amputation de la jambe gauche. Guérison. (Observation recueillie dans le service de M. Blum, par M. Wallich, interne).

En novembre 1875, M... Pierre, âgé de 47 ans, fumiste, fit une chûte de 15 mètres dans un puits vide. Quatre heures après l'accident, lorsqu'il reprit connaissance, il rendit des urines colorées par du sang. Cette hématurie disparut insensiblement la semaine suivante. Le malade, à ce qu'il raconte, avait cinq côtes cassées à droite, mais n'avait aucune fracture dans les membres, aucune plaie sur le corps, et ne ressentait aucune douleur, si ce n'est au niveau de ses côtes fracturées. Mais il lui était impossible de mouvoir les jambes ou les bras, quelque effort qu'il fît pour cela. Il dit aussi qu'il remarqua à la partie inférieure et antérieure de chacune de ses jambes, une bosse, une élevure, dont il ignorait la consistance, et qui n'était marquée par aucun changement de coloration de la peau. Ses organes génitaux externes étaient enflés, mais sans changement de couleur. Il n'avait ni incontinence, ni rétention d'urine ou de matière fécale, sa sensibilité explorée, était, dit-il, parfaitement conservée.

Transporté dans cet état à l'hôpital Saint-Antoine, on le plaça dans une gouttière de Bonnet, où on le laissa quatre mois. Au bout de deux mois, il commençait à remuer ses bras, puis le mouvement revint complètement dans ses membres supérieurs. Ce n'est qu'au bout de six mois après l'accident, que les membres inférieurs purent

le supporter, et que le malade put commencer à marcher. Mais à sa sortie de la gouttière, on put constater qu'il portait à la partie inférieure de chaque jambe, au niveau des bosses qu'il avait vu se produire lors de l'accident, une ulcération de l'étendue d'une pièce de un franc, qui ne tarda pas à se cicatriser. Et au bout de sept mois, après l'accident, le malade sortait entièrement rétabli, et pouvait reprendre sa profession.

Dans la période de onze ans, qui s'est écoulée depuis sa sortie de l'hôpital, des accidents se montrent d'une façon intermittente sur ses membres inférieurs, leur nutrition se fait mal. Jusqu'en 1880, il va chaque année passer quelques mois à l'hôpital, pour laisser se cicatriser ses ulcèrés qui apparaissent de nouveau. Dès cette année de 1880, il remarque une augmentation de volume de la région externe du cou-de-pied gauche. La peau à ce niveau était, dit-il, ridée et insensible au contact, les mouvements du pied sur la jambe, surtout la flexion et l'extension s'opéraient difficilement. A partir de ce moment, ses jambes maigrissent, diminuent de volume, surtout à gauche, et le pied du même côté commence à se dévier en dedans, le travail devient pour lui une fatigue, et lorsque, exténué, il se repose, il éprouve dans la plante du pied gauche une sensation de brûlure. Au bout de quelques minutes de station verticale, les téguments des membres inférieurs deviennent rouge vif, puis bientôt violacés. Les ulcères apparaissent et disparaissent. En 1878, il reçoit une brique dans la partie postérieure du thorax et a deux côtes cassées à droite. A partir de 1883, l'ulcération ne se montre plus sur la jambe droite.

Dès l'année 1884, un chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine lui fait entrevoir la possibilité et même la nécessité future d'une amputation.

En 1885, le pied gauche est dévié complètement en dedans, le malade marche sur son bord externe. Il quitte définitivement son travail, et entre le 3 février dernier dans le service du Dr Blum, à l'hospice des Incurables.

Ce malade est maigre, mais il l'a toujours été. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à noter; en ce qui concerne ses antécédents personnels, il n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Il a perdu la vue de l'œil gauche, à la suite d'un accident survenu à l'âge de 7 ans. Mais cette cécité gauche n'est devenue complète que depuis une quinzaine d'années. Sur son thorax, on ne trouve aucune trace de ses fractures de côtes. La sensibilité est normale sur le tronc, le cou, les membres supérieurs. La colonne vertébrale pré-

sente, au niveau de la dernière dorsale et des premières lombaires, une légère déviation à convexité gauche. C'est à ce niveau qu'il ressent, lorsqu'il est fatigué, quelques douleurs qui disparaissent dans le décubitus. Ce sont surtout les membres inférieurs qui appellent l'attention.

Les deux cuisses ont un même volume, mais les jambes sont atrophiées, surtout la gauche. Elle offre une forme en fuseau jusqu'à 6 ou 7 centimètres au-dessus des malléoles. A ce niveau, elle s'élargit, le cou-de-pied paraît augmenté de volume, en succédant à ces parties atrophiées. Dans toute la partie inférieure de la jambe et le cou-de-pied, la peau est rouge, lisse dans les endroits où elle n'est pas recouverte par de larges plaques s'exfoliant très facilement. Cette peau est dure, épaisse, très adhérente aux tissus sous-jacents. Au-dessus du cou-de-pied, se trouve une ulcération de l'étendue environ d'une pièce de un franc. Cette ulcération paraît superficielle, ses bords sont nettement limités, mais peu saillants. Le pied est dévié en dedans, et l'avant-pied est fléchi sur l'arrière-pied de dehors en dedans. Le bord interne est très relevé, et le malade ne repose plus que sur la partie antérieure du bord externe, le talon étant relevé, on a une sorte de varus équin. La peau du pied se desquame très facilement et l'on trouve à la partie externe de la face dorsale, une ulcération semblable à celle du tiers inférieur de la jambe. Les ongles des orteils sont le siège de troubles trophiques et les quatre derniers orteils sont en extension marquée sur les métatarsiens.

Les mouvements du pied se bornent à de très légers mouvements dans les orteils, mais le pied n'opère aucun mouvement sur la jambe. Les courants interrompus appliqués sur les muscles de la jambe ne donnent que de légères contractions dans les jumeaux.

La sensibilité présente de nombreux troubles dans ce membre inférieur gauche. La sensibilité à la température est diminuée sur la face dorsale du pied, et complètement disparue dans la région plantaire sur le cou-de-pied, et dans la portion inférieure de la jambe. La sensibilité au contact n'est conservée, mais considérablement diminuée, que sur la partie interne de la face dorsale du pied et du gros orteil, dans la région interne du cou-de-pied, du talon et de la jambe; on trouve, en outre, des points sensibles irrégulièrement disséminés sur les régions dorsale et plantaire du pied.

On trouve aussi des troubles vasculaires dans le segment inférieur des deux membres inférieurs. La circulation y est très active, et quand le malade se tient debout, ses extrémités inférieures de-

viennent rouges et bientôt violacées. A droite, l'atrophie est moins marquée, mais existe à la partie inférieure de la jambe, où la peau est rouge et recouverte de squames, surtout au niveau de la cicatrice de l'ancienne ulcération. La sensibilité y est conservée, mais moins vive que sur le reste du corps. Les mouvements s'exercent facilement et le pied n'a subi aucune déviation. Le réflexe rotulien est normal à droite, tandis qu'il est un peu exagéré à gauche.

Il résulte de ces divers troubles que le malade reste la plus grande partie du temps au lit, la marche lui est presque impossible avec son pied gauche dévié, insensible au contact et douloureux. Les ulcérations du pied et de la jambe gauche n'ont aucune tendance à se fermer. Toutes ces causes réunies mettent le malade dans un état cachectique, qui, s'ajoutant à l'impotence fonctionnelle, et aux souffrances qu'il est obligé d'endurer, rendent nécessaire une intervention radicale.

Le 7 février, l'amputation de la jambe gauche est pratiquée au lieu d'élection. L'opération ne présente, comme particularités, qu'une hémorrhagie cutanée, assez abondante, et qui peut trouver son explication dans les troubles de la vascularisation de la peau que nous avons signalés.

Pendant qu'on pratique les sutures, le malade est réveillé de son sommeil chloroformique, et il n'accuse aucune douleur aux piqûres des aiguilles. On lui applique un pansement de Lister en laissant un drain dans le moignon. Le pansement est pratiqué tous les deux jours. La réunion se fait par première intention superficiellement, mais la réunion profonde s'opère difficilement. L'état général est bon, la température varie entre 37° et 38° jusqu'au 1er mars, où elle monte à 39,4. Le pansement est immédiatement enlevé, on fait sourdre du pus par l'orifice cutané du drain déjà enlevé depuis longtemps. On opère des lavages antiseptiques et l'on exerce de la compression.

Le 8 mars, l'orifice cutané ne laisse plus rien échapper. La réunion profonde est faite. Le malade est dans un excellent état général, et se lève déjà depuis plusieurs jours.

L'examen anatomique du membre amputé, fait immédiatement après l'opération, montre que la peau est épaissie, adhérente au tissu cellulaire sous-jacent. Tous les muscles de la jambe, surtout ceux de la région antérieure et externe de la jambe, présentent une coloration jaune et sont atrophiés. Le tibia paraît diminué de volume, il est recouvert d'un périoste épaissi. L'astragale est luxée en dedans sur le calcanéum, ce qui entraîne une saillie externe sur la

face dorsale du pied. L'examen microscopique fait sur les troncs nerveux par M. le Dr Gombault, montre des fibres nerveuses en état de régénérescence. Des coupes osseuses, provenant de la partie inférieure atrophiée du tibia, ne montrent aucune lésion du tissu osseux.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la Malaria, par Golgi (Arch. per le scienze med. 1886, vol. X, nº 4, p. 109). — L'étude attentive de 40 cas de fièvre palustre sert de base à ce travail qui confirme les résultats obtenus par Marchiafava et Celli sur le « plasmodium malariæ » et apporte de nouveaux faits relatifs au développement de ce parasite. Le développement complet s'effectue généralement en un cycle de trois jours qui correspond à l'intervalle compris entre deux accès de type quarte. Au moment de l'accès, les plasmodies dépourvues de pigment sont contenues dans les globules sanguins et occupent un cinquième ou un quart de leur surface. Pendant les deux jours de l'apyrexie, jusqu'à six à dix heures avant l'accès suivant, les parasites augmentent peu à peu de volume, ils remplissent le globule sanguin qui n'est plus représenté à leur surface que par une mince couche protoplasmique; en même temps, ils absorbent la matière pigmentaire, enfin ils quittent le globule sanguin et deviennent libres. Le pigment, amassé d'abord à la périphérie de la plasmodie, se dissémine plus régulièrement dans sa substance, puis se rasssemble au milieu, sous forme d'étoile et enfin de masse centrale nettement limitée. Alors, dans la zone périphérique dépigmentée, commence un processus de segmentation qui aboutit à la formation d'éléments piriformes rattachés par leurs pédicules à la masse pigmentaire centrale. Ce sont là les plasmodies « en forme de pâquerettes » qui bientôt s'arrondissent et deviennent libres par rupture de leurs points d'attache. La plasmodie initiale se résout ainsi en un certain nombre (4 à 12) de corpuscules arrondis, non pigmentés et en un petit amas pigmentaire. Ce dernier est la proie des globules blancs. Quant aux corpuscules précédents, ils disparaissent immédiatement avant l'accès fébrile. Sans doute se rassemblent-ils dans quelque organe tel que la rate. Puis, pendant l'accès et le jour suivant, on les voit apparaître dans le sang, de

plus en plus nombreux. Ce sont de petites plasmodies mobiles, non pigmentées, qui recommencent à l'intérieur des globules rouges, et ensuite en dehors d'eux, le cycle évolutif déjà décrit. D'après les observations de Golgi, on voit que le type normal de la fièvre palustre serait le type quarte. Mais, à part la durée qui est différente, les autres types fébriles seraient tout à fait semblables, quant aux rapports des accès avec les phases du développement du parasite.

La Mélanémie et la mélanose expérimentales avec des considérations sur la nature du poison palustre, par Schwalb. (Virchow's Archiv., septembre 1886, p. 486). — Il nous semble intéressant de mettre, en regard du travail précédent, les recherches de Schwalbe sur le même sujet. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte sur la nature de la malaria, on lira avec fruit ce mémoire où l'auteur défend la théorie chimique, très discutable selon nous, avec un véritable talent et beaucoup d'érudition. On est tenté, dit l'auteur, d'éliminer a priori l'hypothèse d'un poison, pour expliquer ces fièvres de longue durée qui succèdent à l'action quelquefois si passagère du miasme palustre. Une nuit passée dans les marais Pontins suffit pour provoquer une maladie à longue évolution. C'en est assez pour faire soupçonner la nature vivante du miasme. Mais c'est une induction trop hâtive, comme nous le montre Schwalbe à grand renfort d'observations. L'empoisonnement par le venin de serpent ne produit-il pas des altérations organiques qui persistent des années et peuvent, après de longues périodes de latence, se traduire par des symptômes morbides? C'est ce que l'on observe aussi dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, comme cela résulte des faits de Poelchen, de Rendu, de Saltzman. Il n'est pas rare de constater dans ces empoisonnements, et de l'élévation thermique, et de la glycosurie, comme dans la fièvre paludéenne.

C'est une erreur de considérer les microbes comme la seule cause possible d'accès intermittents. L'oxysulfure de carbone injecté aux animaux suffit à produire de tels accès. D'ailleurs, ne sait-on pas qu'il y a des maladies où la fièvre a cette allure, sans intervention de microbes. Il suffit de rappeler la goutte avec ses attaques nocturnes caractérisées, outre la douleur, par les trois stades fébriles et leur retour périodique. La fatigue et le froid déterminent aussi des accès intermittents, et leur influence a paru suffisante à de nombreux médecins, tels que Weir, Munvo, Oldham, Smith, Inmann, pour expliquer la fièvre, sans avoir recours à l'hypothèse d'un poison palustre.

La malaria se comporte donc comme d'autres affections non parasitaires, et l'hypothèse d'un microbe pathogène ne s'impose pas. Reste la contagion; mais elle n'est nullement prouvée. Il est vrai que les inoculations de Gerhardt, sur deux personnes bien portantes, avec du sang de sujets affectés d'impaludisme, ont donné des résultats positifs, après deux semaines d'incubation. Mais il faudrait montrer que ces denx personnes n'étaient pas déjà infectées. Le fait qu'elles n'avaient présenté aucun symptôme suspect depuis deux mois, avant l'inoculation, n'est pas probant, car Braune, Fredler, Fuhrmann citent des faits où l'incubation s'est prolongée bien plus longtemps (de 1 à 12 mois). Alors même qu'on admettrait comme valables les deux inoculations positives de Gerhardt, cela prouve-t-il la nature mycosique du poison? Fayrer a démontré que le sang d'un animal empoisonné par le venin de serpent est toxique quand on l'injecte à un autre animal. C'est également dans ce sens qu'il faut interpréter les expériences de Ciarrochi et Mariotti, qui ont provoqué des accès de fièvre par l'injection intrave-ineuse de sang malarique.

La critique ayant ainsi attribué à chaque fait, à chaque expérience, sa juste valeur, on voit que rien ne contredit formellement l'hypothèse d'un poison chimique, cause de la malaria. Ce poison, Schwalbe prétend en établir la réalité par ses expériences. Il fait absorber à des lapins, à des cobayes, à des pigeons, des doses longtemps répétées de sulfure de carbone ou d'oxysulfure de carbone (COS) dissous dans l'huile de pavot, et il provoque ainsi des mélanoses, des mélanémies expérimentales, des altérations organiques tout à fait comparables à celles que l'on rencontre chez des sujets morts de fièvre palustre. Ce sont, entre autres lésions : une diminution de la quantité du sang, dont certains globules rouges contiennent un ou plusieurs globules de pigment noir, et dont les leucocytes, moins nombreux que dans le sang normal, sont souvent pigmentés; une hypertrophie de la rate qui est remplie de granulations jaunes, brunes, noires, donnant la réaction du fer; la dégénérescence graisseuse du cœur, avec épanchements sanguins, des altérations pigmentaires du foie, des reins, des poumons, du cerveau. La rate était toujours un des principaux centres de dépôts pigmentaires, sauf chez les pigeons, où le tissu splénique ne semble pas posséder les mêmes propriétés. D'ailleurs, cet organe n'est pas nécessaire à la production du pigment, comme le prouvent des expériences comparatives faites sur des animaux après ablation de la rate.

Schwalbe fait ressortir l'analogie qui existe entre les symptômes de l'empoisonnnement par le gaz COS et ceux de la malaria; entre les altérations du sang, dans cet empoisonnement, et celles que Virchow, Kelsch, Haisemann ont signalées dans l'impaludisme.

Le sulfure de carbone n'existe pas dans les terrains des régions à fièvres; mais l'oxysulfure de carbone se trouve dans beaucoup d'eaux sulfureuses. Ce gaz a une odeur *sui generis*. C'est grâce à cette odeur que Schwalbe a pu reconnaître sa présence dans tous les pays à malaria qu'il a explorés, et en 1885 il en a démontré chimiquement la présence dans une région de marais desséchés, près de Magdebourg. La décomposition facile de ce gaz à la lumière rend compte de l'innocuité relative des pays de marais pendant le jour.

C'est là un fait que ne peuvent expliquer les partisans des germes, puisque les prétendus germes de la malaria se trouvent dans l'air, pendant le jour. De même, à cause de son poids spécifique élevé, le gaz COS se tient à ras de terre, et l'on comprend comment les habitants des marais Pontins se protègent contre l'infection, en passant la nuit dans des cabanes élevées de quelques mètres au-dessus du sol.

Quant à l'hydrogène sulfuré, qu'Eulenberg tend à considérer comme le vrai poison palustre, il ne se prête pas à toutes ces considérations, et les symptômes toxiques qu'il détermine n'ont rien de comparable avec la malaria.

LEDOUX-LEBARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Sur les affections névropathiques des articulations, par le Dr CZERNY (*Archiv fur Klin. Chir.* T. 34, fasc, 2, p. 267, Berlin 1886). — Le tableau de l'affection arthropathique chez les tabétiques a été très bien tracé par Charcot, et il a essayé de rapporter ces affections à des troubles trophiques d'origine nerveuse. Weir Mitchell, Charcot, Westphal et d'autres ont montré la fréquence de fractures spontanées chez les tabétiques, et comme celles-ci coïncident très souvent avec des arthropathies, on peut affirmer que ces deux phénomènes se rapportent bien à la même cause. Quelques auteurs (Debove, Féré) ont pu montrer, notamment dans des cas très avancés, un ramollissement des os et une atrophie prononcée, mais ces phénomènes n'ont pas toujours été observés. Pourtant, il faut convenir que justement

dans ces cas il n'y a pas de recherches précises sur la résistance de la substance osseuse à la violence extérieure et sur les changements du rapport de la substance organique et la substance inorganique du tissu osseux.

En général, il faut bien admettre que lorsque sous la forme d'une fracture spontanée il y a fracture d'un os chez un homme adulte, le tissu osseux doit avoir diminué de solidité. On comprend assurément, que chez les tabétiques qui sont privés sur une grande partie du corps de sens musculaire et, par suite, de la distribution régulière et exacte de la résistance aux violences extérieures, une violence, en apparence insignifiante, puisse atteindre un os si malheureusement, que même sa force normale de résistance soit mise à une rude épreuve. Lorsque des phénomènes inflammatoires d'une nature quelconque se déclarent dans les articulations d'un tabétique, la faible résistance de la substance osseuse dans l'extrémité de l'os ramolli et enflammé joue un grand rôle et mène à des destructions progressives et rapides des surfaces articulaires.

L'analgésie chez les tabétiques est d'une grande importance, c'est grâce à elle que les articulations enflammées continuent à fonctionner, tandis que la sensibilité normale à la douleur aurait déjà amené depuis longtemps une immobilisation spontanée de l'articulation. C'est justement par cet abus de l'articulation qu'est hâtée considérablement l'usure des extrémités articulaires. L'analgésie n'est pas toujours facile à reconnaître; quelquefois elle est limitée aux nerfs situés plus ou moins profondément, tandis que la peau peut même présenter aux excitations faibles une hyperalgésie. On peut constater souvent que la sensibilité tactile est intacte, tandis que le percement de part en part d'un pli de la peau ne provoquait qu'une sensation obtuse. (Voir aussi le cas de syringomyélie rapporté par Fr. Schultze, Wirchow's Archiv. T. 102, p. 435.

On connaît depuis longtemps la fréquence des fractures dans les maladies mentales. Paul Bruns (Spontanfracturen bei Tabes, Berl. Klin. Woch. nº 11. 1882. Fractures spontanées dans le tabes), a cherché à les mettre en rapport étiologique avec les fractures spontanées dans le tabes. Hugo Neumann (Ueber die Knochenbruche bei Geisteskranken. Berlin, 1883), a essayé de rapporter à une « névrotrophie », résultant d'une affection du système nerveux vaso-moteur, les fractures spontanées et la fragilité des os dans la psychose, la pellagre, l'ostéomalacie, la paralysie infantile, l'atrophie muscu-

laire progressive, le tabes dorsalis, la lèpre et dans diverses autres maladies.

Récemment, Fr. Schultze (1), Bernhardt (2) et Fürstner-Stühlinger (3), ont cité des cas de fracture spontanée dans la gliose et dans la formation de cavernes dans le système nerveux. Une des premières observations de cette nature appartiendrait à Wirchow qui a vu une fracture spontanée de la partie supérieure de la cuisse avec gonflement consécutif dans l'hydorrhachis cervicalis partielle (Gesammelte Abhandlungen, p. 683). Puisque la fragilité osseuse se rencontre non seulement dans le tabes, mais encore dans beaucoup d'autres affections du système nerveux, on peut bien s'attendre à observer des arthropathies analogues à celles des tabétiques dans les autres névroses.

Les observations suivantes recueillies par Czerny fourniront un élément nouveau à la solution du problème si obscur des arthropathies d'origine nerveuse.

AFFECTIONS ARTICULAIRES

a) Articulation tibio-tarsienne.

Obs. I *Psychose et dégénération grise des cordons postérieurs. — Arthrite subaiguë de l'articulation du pied avec terminaison par ankylose. — Amputation.* — Georg. Jounghans, âgé de 53 ans, ancien cavalier, a eu un chancre pendant son service militaire et a été toujours bien portant, sauf des attaques de rhumatisme ; père de trois enfants bien portants. Le 28 août 1883, on a dû le placer dans la clinique d'aliénés où on a constaté des symptômes manifestes de sclérose des cordons postérieurs (Prof. Fürstner). La faiblesse dans les jambes et l'ataxie avaient déjà atteint le plus haut degré, lorsque s'est montré de l'œdème autour de l'articulation tibio-tarsienne gauche avec rougeur, augmentation de température, sensibilité à la pression et aux mouvements et immobilité de cette articulation en varus équin. Après la diminution du gonflement et de la douleur pendant les mouvements, on a pu constater des craquements dans l'articulation tibio-tarsienne et le malade se plaignait principalement de douleurs fulgurantes dans l'extrémité inférieure de la jambe gauche. Après avoir quitté la clinique d'aliénés, il serait resté presque continuellement au lit; on lui aurait pra-

(1) Wirchow's. Arch., t. 102, p. 435.

(2) Berl. Kl. Woch. 1884. Beitrag zur Lehre von der sog. partiellen. Emp findungslähmung.

(3) Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie XVII, t. I, fasc. 2. Fall. claviculabruch.

tiqué plusieurs incisions ayant donné toujours du sang, jamais de pus et enfin le pied serait devenu immobile.

A son entrée à la clinique chirurgicale, le 8 août 1885, le malade semble apathique et d'une intelligence affaiblie, l'ouïe est dure. Il y a un peu de bégaiement. Les pupilles réagissent bien contre la lumière à une distance modérée, l'accommodation se fait moins bien. Tremblement de mains très marqué. De temps en temps, émission involontaire d'urine qui contient un peu d'albumine. Réflexes patellaires manquent. La sensibilité tactile est normale, mais il existe une analgésie prononcée à l'extrémité inférieure de la jambe gauche. La sensibilité est retardée, et si plusieurs impressions se suivent rapidement, le malade ne peut pas les compter, ni les distinguer les unes des autres. Le malade peut donner des renseignements assez précis sur la situation et la position de ses jambes. Le pied gauche est très gonflé et fixé en varus équin. Pression sur les os indolore. Pas de fluctuation.

Comme le redressement était impossible même dans l'anesthésie, on a fait le 18 septembre 1885, sur la demande pressante du malade et de sa famille, l'amputation sus-malléolaire. La marche de la plaie, d'abord favorable, s'est compliquée ensuite d'un érysipèle et d'une inflammation métastatique de l'articulation de l'épaule gauche. Les troubles trophiques réapparurent bientôt et les accès de folie ont nécessité son passage dans la clinique d'aliénés. Le 23 janvier 1886, mort.

Extrait du compte-rendu de l'autopsie : La diagnose anatomique porte: Abcès à l'épaule gauche, endartérite et athérome des vaisseaux, cystite, pyélite, néphrite chronique interstitielle et parenchymateuse, et foyers aigus dans les deux reins. Myocardite. Pachyméningite chronique. Sclérose diffuse et atrophie du cerveau et de la moelle épinière. Dégénération grise de cordons postérieurs, hydrocéphalie chronique interne. Le cartilage articulaire de la tête des deux humérus est atrophié, la capsule épaissie.

La jambe amputée présente une ankylose complète dans les articulations tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne, sans changement considérable dans la forme des os. A la coupe, les os (aussi bien de la jambe droite que de la gauche) semblent raréfiés, les lignes articulaires sont représentées par des bandelettes osseuses à grandes mailles. Les espaces pour la moelle osseuse sont agrandis et remplis de graisse. Le péroné est réuni à l'astragale et au calcanéum par des lamelles osseuses. Les os de l'autre pied sont aussi raréfiés, mais un peu moins, les articulations sont intactes.

OBS. II. *Tabes d'un degré moyen et chronique — Arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne à la suite d'une entorse. — Arthrotomie. — Amélioration.* — M. C. L., négociant, âgé de 50 ans environ, souffre depuis 10 ou 15 ans de tiraillements douloureux dans le dos et dans les jambes, sensation de froid. La pupille en myosis et immobile, analgésie avec conservation de la sensibilité tactile, les réflexes presque abolis. Ataxie pas très prononcée. Au commencement de décembre 1881, entorse

de l'articulation tibio-tarsienne traitée aussitôt par massages, puis par la glace pendant trois jours et enfin massage encore une fois pendant quatorze jours. Depuis, il a bien pu marcher avec une canne, mais l'articulation enflait toujours et s'est relâchée. Lorsque je l'ai vu pour la première fois. vers la fin de février 1882, il y avait une hydarthrose considérable avec relâchement des ligaments de l'articulation tibio-tarsienne droite. Il n'éprouvait pas de douleurs particulières en marchant, mais il se fatiguait très vite. Je prescrivis quatorze jours de repos, la teinture d'iode et compression avec des bandes de caoutchouc. Plus tard, douches et massages. Pendant un certain temps le malade allait mieux, mais pendant l'hiver les phénomènes inflammatoires ayant réapparu, un autre chirurgien lui a appliqué un plâtre. Une cure à Bade pendant l'été 1883 parut lui avoir fait du bien, mais comme le relâchement de l'articulation et la fatigue augmentaient toujours, j'ai fait, le 2 janvier 1884, l'arthrotomie aseptique; une incision de chaque côté en avant des malléoles a évacué une assez grande quantité de synovie mêlée à des concrétions fibrineuses. L'astragale paraissait complètement écrasé et le tibia s'articulait par une surface élargie presque uniquement avec la partie concave du calcanéum. Lavage avec le sublimé au $\frac{1}{1000}$, drainage des os, pansement à l'ouate de bois. Le 26 janvier, lorsqu'on a changé le pansement, tout était guéri sans douleur, sauf un petit point granuleux. Le 12 mars, le pied possédait tous les mouvements sans aucune douleur; la région de l'articulation tibio-tarsienne encore gonflée, mais moins qu'avant. Les plaies sont complètement cicatrisées. Le 26 avril, il marchait assez bien à l'aide d'un appareil en cuir. Vers le milieu du mois de mai, l'articulation était de nouveau très gonflée et relâchée, pourtant il marchait assez bien avec son appareil.

Obs. III. *Tabes d'un degré moyen. — Arthrite de l'articulation de l'épaule à la suite d'une contusion. — Résection.* — Jac. Sébastian, ouvrier de fabrique, âgé de 36 ans, toujours bien portant jusqu'au 5 octobre 1885. Ce jour, il est tombé en travaillant et s'est fracturé l'os nasal. Quatre semaines après, une caisse de 3-4 quintaux lui est tombée sur l'épaule droite. Malgré le gonflement et la fréquence de fortes douleurs, il a travaillé jusqu'à la fin de février. Un médecin a cru qu'il s'agissait d'un sarcome, à cause du gonflement considérable et de la faible douleur dans les mouvements, tandis qu'un autre a diagnostiqué une luxation incomplètement réduite. Sa mère souffrait de la poitrine, pas d'autres antécédents héréditaires. A son entrée le 10 mars 1886, nous avons trouvé un homme bien nourri et vigoureux. Devant l'articulation de l'épaule droite, il existe une tuméfaction régulière recouverte par le deltoïde très développé et fluctuante (dans l'anesthésie). Les mouvements volontaires élèvent l'humérus jusqu'à l'horizontale, mais on ne peut l'élever tout à fait; pendant ce mouvement, la tête passe avec un bruit de frottement de la cavité glénoïde sous l'apophyse

coracoïde. Tous les mouvements sont douloureux, la grande force dans le coude et dans la main est peu altérée. Dans l'aisselle, quantité de ganglions lymphatiques du volume d'une noisette. En examinant le malade de plus près, on trouve la pupille immobile au réflexe lumineux, sa forme est irrégulière, une analgésie existe un peu sur tout le corps, diminution du sens du toucher, ataxie des deux jambes, plus prononcée à droite, le réflexe patellaire manque absolument de deux côtés, par conséquent tabes vraisemblable. Il y a quatorze ans, le malade aurait eu une ulcération au pénis, traitée par des pommades et guérie six semaines après seulement. Il paraît qu'il n'a jamais eu d'accidents secondaires de syphilis. Il est marié et a un enfant bien portant. Le 12 mars on a reconnu par une ponction exploratrice qu'il existe dans l'articulation un épanchement de sérosité trouble. La résection a été décidée à cause de la destruction considérable de la tête articulaire. La capsule et la longue portion du biceps sont détruites; pas de fongosités, mais de nouvelles formations pédiculées ou sessiles, du volume d'un grain de riz jusqu'à celui d'un pois, surmontent les fibres restées de la capsule. La cavité glénoïde est presque intacte, la tête de l'humérus est dépourvue de cartilage et usée de façon que la surface articulaire composée d'un tissu osseux spongieux paraît irrégulière. Les restes de la capsule ont été extirpés. Pansement iodoformé, sublimé et ouate de bois. Le 3 avril, pas de fièvre, pourtant il s'écoule chaque jour par les deux fistules environ une cuillerée à café d'un liquide séreux clair. Le 10 avril, le malade quitte la clinique. La fistule antérieure donne toujours un peu de liquide. Les mouvements dans la main et le coude sont libres, dans l'épaule, les mouvements passifs sont presque normaux, les mouvements actifs encore faibles.

II. — Cas dont le diagnostic est syringomyélie.

OBS. IV. *Inflammation de la main gauche à la suite de laquelle il reste une position en griffe. — Arthrite suppurée de l'épaule avec subluxation. — Résection de l'humérus.* — John Stücke, âgé de 49 ans, journalier, sans antécédents héréditaires. Il y a sept ans, à la suite d'un refroidissement pendant son travail, dans une cave à bière, il a été pris de vertiges et fut obligé de rester au lit pendant plusieurs jours. Au mois de mai, il s'est déclaré sans cause connue un gonflement de la main et de l'avant-bras gauche avec douleurs et fièvre. Dix semaines après, le gonflement a disparu, mais il a laissé la main en griffe. En 1882, gonflement à la partie supérieure du bras, dans la région de l'épaule, guéri par une incision avec écoulement d'un peu de pus. Au mois de décembre 1885, gonflement dans l'aisselle, transpirations nocturnes abondantes, amaigrissement et douleur dans tout le bras. Les craquements sont devenus si nets qu'il sont perçus par le malade lui-même. La douleur et la fièvre disparaissent après l'évacuation de deux litres d'un pus sanguinolent. A l'entrée dans la clinique, le 6 janvier 1886, on trouve un souffle systolique au cœur. Un peu de bégaiement au commen-

cement des mots et prononciation précipitée. Le professeur Schultze a trouvé une atrophie musculaire des deux mains, analgésie modérée du bras gauche avec sensibilité à la température anormale, sans que la sensibilité tactile soit troublée; de plus, disparition du réflexe patellaire à gauche et sensations douloureuses dans la jambe du même côté, donc la syringomyélie peut être considérée comme très probable.

L'articulation de l'épaule gauche est très distendue par un épanchement; dans l'aisselle un abcès recouvert d'une peau amincie. L'élévation volontaire du bras est encore possible jusqu'à l'horizontale, les mouvements passifs peuvent être menés jusqu'à l'extension normale sans aucune douleur, mais on perçoit nettement des craquements et la tête de l'humérus plus petite est subluxée vers l'apophyse coracoïde. Il y a flexion de quatre doigts de la main gauche par suite de raccourcissement musculaire, flexion qui augmente vers le bord cubital de la main. La flexion de la main sur l'avant-bras diminue considérablement la contracture des doigts, sans la faire disparaître complètement dans le quatrième et le cinquième doigt. Les mouvements du pouce sont normaux. La peau de la face palmaire un peu épaissie, mais pas gonflée, l'aponévrose palmaire n'est pas raccourcie. Les ongles sont atrophiés et striés.

Le 8 janvier, résection sous-périostique de la tête humérale très usée, dénudée de son cartilage et ramollie. Le cartilage qui recouvre la cavité glénoïde est très peu altéré. Extirpation de la capsule avec ses fongosités, grattage de l'abcès, drainage, pansement : iodoforme, sublimé et ouate de bois. La fièvre tomba aussitôt après la résection et la marche ultérieure de la plaie est normale. Le 22 janvier, au premier changement de pansement, on trouve la plaie cicatrisée. A partir du 28 janvier, traitement par l'électricité et des mouvements passifs. Le 13 février, il quitte la clinique ; les mouvements sont assez étendus et tout à fait indolores, résultat très remarquable vu la date récente de l'opération.

Le 20 avril, en examinant le malade, le deltoïde paraît bien développé, la régénération de la tête humérale un peu incomplète, le sus et le sous-épineux un peu atrophiés. A droite, la circonférence de l'avant-bras, 26, du bras, 27 1/2 ; à gauche : avant-bras, 23 1/2, bras, 26 1/2. La force de pression de la main gauche est moins grande que celle de la main droite. Les mouvements dans l'articulation de l'épaule se font assez bien et sans douleur, mais le malade éprouverait des douleurs lancinantes et cuisantes à chaque changement du temps.

OBS. V. *Gelure il y a 20 ans ; depuis, la main est en griffe ; il y a 3 ans, perte de deux doigts à la suite d'une inflammation indolore. — Arthritis cubiti. — Résection. — Amélioration.* — Martin Oestringer, âgé de 42 ans, entrepreneur, a eu, il y a vingt ans, une gelure de la main gauche et de l'avant-bras jusqu'au coude. Il y a trois ans, une inflammation sans douleur du petit doigt gauche a nécessité la désarticulation de ce doigt. Il

y a deux ans, un processus semblable a nécessité la désarticulation de la troisième phalange du médius. L'été dernier, suppuration de l'annulaire guérie quatre semaines après.

L'articulation du coude gauche est gonflée déjà depuis le printemps. Comme malgré les incisions et un appareil plâtré, il avait toujours des gonflements et des abcès, quoique sans douleur, il s'est présenté à la clinique le 3 février. Etat : un homme bien nourri, il présente une scoliocyphose légère à la région dorsale. A la main, le petit doigt et la dernière phalange du médius font défaut. Les autres doigts sont recouverts d'un épiderme épais et gonflé, ils sont fléchis en forme de griffe. Extension complète impossible. Tremblement prononcé, gonflement et fluctuation au-dessus de l'articulation du coude près duquel on voit une cicatrice longue de 8 cent. L'olécrâne est bosselé et déplacé en arrière et en dedans. A deux travers de doigt de l'olécrâne et en avant, il y a une fistule par laquelle s'écoule un pus clair. En arrière, deux abcès du volume d'un poing. Pas de sensibilité à la douleur, mais la sensibilité tactile existe à la main et à l'avant-bras. Le 15 février, incision de l'abcès, on introduit le doigt dans la grande cavité sigmoïde qu'on trouve recouverte de granulations et ne correspondant plus à la trochlée qui est très usée. Lavage, drainage, appareil de terre glaise (Thonerdeverband). Le 25 mars : l'articulation ne suppure plus, il n'y a qu'une fistule par laquelle s'écoule un peu de sérum, mais la destruction de l'articulation est devenue plus frappante après la disparition du gonflement inflammatoire. L'usure des extrémités articulaires du coude gauche est tellement grande que le coude est fortement luxé en haut et que la longueur du bras semble avoir diminué de 11 c. L'épicondyle et l'olécrane paraissent élargis, les mouvements latéraux sont très faibles, l'extension passive est normale, la flexion est un peu empêchée, mais tous les mouvements sont indolores.

Le 28 février 1884, résection du coude sans anesthésie, le malade n'éprouve qu'une sensation de pression, mais pas de douleur. On enlève 10 c. environ des os déformés et garnis d'ostéophytes sur les bords. Pas de granulations fongueuses dans la capsule qui est enlevée avec la curette tranchante et les ciseaux. Drainage des os et pansement au sublimé et à l'ouate de bois. Température au-dessus de 38° les deux premiers jours seulement. Le 17 mars, au premier changement de pansement, on constate la cicatrisation complète de la plaie, sauf quelques points granuleux superficiels. Sur la demande du malade, on le renvoie avec une attelle en carton.

Le 26 mars, on a ouvert un abcès assez volumineux situé dans le sillon bicipital sans communication avec l'articulation.

Au mois de février 1885, il s'est présenté encore une fois avec une articulation flasque, ne pouvant plus servir et une fistule purulente conduisant sur des os cariés. L'amputation qu'on lui a proposée fut refusée ; pas de renseignements ultérieurs sur le malade.

OBS. VI. *Syringomyélie. Contracture des doigts à la suite d'une ge-*

lure ; inflammation septique de l'index et de l'articulation radio-carpienne gauches. — Amputation. — Mort par accidents pulmonaires métastatiques. — Pyélo-cystite. — Fr. Becker, âgé de 34 ans, paysan a quatre enfants sains. En 1879, il s'est gelé les deux mains et à partir de ce moment et dans l'espace de six mois, il s'est formé une contracture de la main droite. Plusieurs durillons sur la main gauche qui deviennnent douloureux pendant l'hiver et s'ouvrent de temps en temps. Du 19 février jusqu'au 23 août, il était dans la clinique du professeur Erb avec le diagnostic de syringomyélie ou scléroses multiples, contracture symétrique, atrophie et trouble de l'innervation des deux mains et des deux avant-bras, augmentation des réflexes. Pas de phénomènes de dégénération. Il y a quatorze jours grand frisson sans cause connue, puis gonflement, rougeur et douleur de la main gauche. Trois jours après, il s'est formé une ouverture dans le voisinage de l'articulation de la main par laquelle s'écoule un pus abondant et fétide.

Son état au 1er décembre 1885: homme bien bâti, ayant beaucoup de fièvre, sensorium affaibli, langue humide. La main gauche est en forme de griffe. Luxation de la main en avant par suite de la destruction des ligaments. Tuméfaction très enflammée jusqu'au coude. L'extrêmité inférieure du cubitus décolorée et découverte par une ouverture grosse comme une pièce d'un mark. Les deux dernières phalanges de l'index sont gangréneuses. Sensibilité affaiblie dans le reste de la main. La main droite présente une contracture du troisième, quatrième et cinquième doigts, une peau épaissie et gonflée. On doit pratiquer le cathétérisme pour évacuer l'urine qui est troublée par une grande quantité d'épithélium de la vessie. Muscles péroniers atrophiés, augmentation du réflexe patellaire et de la sensibilité. De forts frissons dans l'après-midi, pouls 144, température 40°5. La fièvre oscille rapidement entre 35°0 — 40°6, malgré l'administration répétée de thalline (0,75) ; les forces diminuent malgré le camphre, le vin, etc. Le 4 décembre, amputation du bras. La température s'abaisse, l'état s'améliore mais l'urine est très alcaline, sanguinolente ; pas de cylindres, épithélium très abondant, densité 1025, quantité 2500 grammes. Les frissons se répètent et le 14 décembre, mort par septicémie générale.

A l'autopsie, on a trouvé: gangrène du décubitus, contracture et atrophie de la main droite. La plaie du bras gauche amputé réunie et aseptique. Foyers de métastase dans les deux poumons avec commencement de gangrène. Pyélo-néphrite suppurée, cystite diphtéritique et urèthrite ;tumeur de la rate. Syringomyélie prononcée dans la partie supérieure de la moelle dorsale et dans la partie inférieure de la moelle cervicale ; elle se propage presque sur toute la région dorsale, excepté la partie inférieure, et sur tout le renflement cervical jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. La moelle allongée est intacte. Dans la région dorsale de la moelle épinière, les colonnes grises antérieures manquent, elles sont détruites par l'extension des cavernes ; la substance grise postérieure manque en partie. Il y a en outre sclérose des

cordons postérieurs. La partie postérieure des cornes antérieures et la partie antérieure des cornes postérieures sont détruites dans la région cervicale inférieure. Le plexus brachial et les nerfs des bras ne présentent pas de lésions macroscopiques. Dans la main amputée, les muscles thénar, hypothénar et tous les interosseux étaient très atrophiés, quelques faisceaux seulement du court fléchisseur du pouce sont intacts. A l'avant-bras gauche, le fléchisseur commun des doigts est en grande partie dégénéré, tous les autres muscles sont intacts. A l'examen des muscles de la main, on trouve des traces de suppuration, ce qui prouve que souvent cette suppuration est déterminée directement par l'inflammation. A la main droite, le court fléchisseur et l'adducteur du pouce étaient d'un rouge brun, les autres muscles de l'éminence thénar dégénérés. Les muscles de l'éminence hypothénar étaient rosés, les interosseux en grande partie dégénérés. A l'avant-bras le grand palmaire seul paraît altéré.

Dans les 6 cas ci-dessus, nous voyons qu'il s'agit toujours d'hommes d'un âge moyen; 2 cas d'inflammation du pied, 2 de l'épaule et 1 de la main. Quant à la forme sous laquelle les inflammations articulaires se sont produites, nous pouvons, abstraction faite des phénomènes névropathiques, désigner avec Volkmann une d'entre elles (Jounghans) sous le nom d'Arthritis ankylopoëtica, et ici le repos au lit a même joué un rôle considérable dans la production de l'ankylose.

Dans le cas de Becker (observ. VI), il s'agit d'un gonflement aigu septique avec destruction de l'articulation de la main, résultant probablement de l'infection d'un durillon. Les autres 4 cas présentent des phénomènes d'un processus destructif, plus ou moins chronique des articulations, dont l'intensité frappe aussitôt par le relâchement anormal de l'articulation, le raccourcissement des extrémités, l'épanchement abondant et les craquements très nets avec absence complète de douleur. Il est vrai que deux fois (L. et Sébastian) on aurait pu, par un examen superficiel, diagnostiquer une arthrite déformante mono-articulaire. Mais abstraction faite de l'analgésie, nos affections névropathiques se distinguent essentiellement de l'arthrite déformante par la destruction extrêmement rapide des extrémités articulaires, et par le défaut d'apposition dans les endroits qui ne sont pas soumis à une pression. Certainement cela aboutit aussi à une désagrégation des fibres de la capsule, à l'usure de l'os, à la production de concrétions fibrineuses en forme de grains de riz; mais dans l'arthrite déformante le cartilage uniformément plastique, mou comme de la cire, devient compact et s'ossifie ensuite ; au contraire, dans les affections articulaires névropathiques, le cartilage et l'os

sont également usés, et l'os franchement friable et pauvre en substance organique est mis à nu.

Dans les 2 autres cas, il s'agit d'inflammation chronique suppurée des articulations, et à un examen superficiel on les aurait rangés parmi les caries articulaires d'origine tuberculeuse.

Je regrette beaucoup que la recherche de bacilles tuberculeux ait été omise, et je ne peux pas me prononcer si primitivement ; il s'agissait d'une arthrite scapulaire tuberculeuse. Mais ce qui était manifestement contraire à l'idée d'arthrite tuberculeuse ordinaire, c'est la prédominance de l'épanchement abondant (ce qui est rare, comme on le sait, dans les arthrites scapulaires tuberculeuses), la dégénération fongueuse, légère de la capsule, et malgré cela une usure et une destruction très considérables des extrémités articulaires,

Il est évident que les névropathes (et probablement au plus haut degré) sont prédisposés, comme tout le monde, à toutes les formes possibles d'arthrites, et si à cause de cela on voulait m'objecter que les cas mentionnés ne sont autre chose que des arthrites ordinaires de différentes formes chez des névropathes, je pourrais répondre : très bien, mais la marche de ces arthrites est tellement influencée et modifiée par les troubles de l'innervation, qu'il est d'une haute importance pratique de les séparer des autres arthrites.

Quant à l'analgésie, elle ne prend une valeur réelle que dans les inflammations chroniques. Dans les inflammations à début aigu (Jounghans et Becker) il y avait un commencement de douleur, et cela peut-être par la sensibilité à la douleur qui persistait dans les nerfs superficiels de la peau.

La grande vulnérabilité des tissus chez les névropathes est d'une très haute importance. On comprend que celle-ci n'est pas si frappante dans les maladies chroniques de la moelle que, par exemple, dans les contusions traumatiques de la moelle, pourtant le décubitus et l'inflammation aiguë du système uropoïétique jouent un rôle considérable dans le tableau final du tabes. Dans le cas de Becker, la syringomyélie, démontrée anatomiquement, a eu, sans aucun doute, une influence très marquée sur la marche aiguë de l'inflammation septique de la main et sur l'intensité des phénomènes inflammatoires dans le système uropoïétique.

Nous ne savons rien ni sur la topographie, ni sur la nature des lésions de la moelle épinière qui pourraient déterminer une plus grande fragilité des tissus ; car les plaies chirurgicales et les fractures guérissent ordinairement d'une façon normale chez les tabé-

tiques. Encore l'année dernière j'ai été appelé à soigner le lendemain de l'accident un tabétique qui s'est fait une fracture compliquée de la jambe à la suite d'un faux pas dans la rue. Le fragment supérieur du tibia faisait saillie au dehors de la plaie dans une étendue de 6 cent. Comme la réduction n'était pas facile, je me suis contenté de désinfecter sérieusement la plaie et de lui mettre un pansement solide à l'iodoforme et au sublimé qu'on changeait tous les huit jours; après une légère suppuration, la consolidation eut lieu au bout de cinq semaines. Huit semaines après j'ai enlevé avec le ciseau le bout d'os saillant, la guérison de la plaie s'est faite très rapidement et le malade pouvait parfaitement se servir de sa jambe.

Quant au diagnostic de ces affections articulaires névropathiques, je voudrais attirer l'attention sur la marche rapidement mortelle dans les cas aigus et dans les cas chroniques sur l'analgésie, l'épanchement abondant et la destruction considérable des extrémités articulaires.

Le cas de L. où un chirurgien distingué a exprimé l'opinion qu'il s'agissait d'une fracture, prouve que ces cas ne sont pas faciles à reconnaître. Dans le cas de Stucke, les opinions des médecins hésitaient entre une luxation mal soignée et un sarcome de l'épaule, jusqu'à ce que la question fût définitivement tranchée par la ponction exploratrice et par la résection.

Comme étiologie il y avait dans les cas ci-dessus deux fois des traumatismes, une fois inflammation sans cause connue et trois fois (Stucke, Oettringer et Becker) des troubles trophiques des mains (atrophie musculaire, analgésie, contracture des doigts) consécutifs à une gelure qui datait de quelques années. Cette contracture musculaire dépendait-elle d'une paralysie ischémique déterminée par la gelure (comme dans le cas de Pönsgen, publié dans la Deutsche med. Wochenschr., n° 23, 1885) ou la gelure n'était-elle qu'une cause occasionnelle chez un malade à prédisposition congénitale du système nerveux central?

Quant à l'affection du système nerveux qui est la cause prédisposante, on n'a pu constater par l'autopsie qu'un cas (Jounghans) de dégénérescence grise de cordons postérieurs à côté d'autres affections, et un autre cas (Becker) de syringomyélie. On soupçonnait ces deux affections pendant la vie des malades. Chez les autres on n'a pu faire que des diagnostics approximatifs. Chez L. et Sebastian l'absence de réflexe pupillaire, la disparition du réflexe patellaire, l'analgésie étendue et l'ataxie autorisaient à diagnostiquer tabès,

tandis que chez Oestringer et Stucke l'affection prépondérante des mains, l'atrophie musculaire des avant-bras, les contractures et l'analgésie faisaient soupçonner la syringomyélie.

Quant à la thérapeutique, elle ne différera des indications ordinaires qu'en ce qu'il faudra toujours rechercher une ankylose solide dans une bonne position.

Dans les entorses chez les tabétiqnes on doit donc prescrire le repos, et plus tard des appareils facilitant la marche et construits exactement suivant la forme du pied. Si les destructions sont déjà très considérables ou si la suppu ration devient dangereuse, on doit recourir à l'arthrotomie (L), à la résection (Oestringer, Stucke et Sebastian) ou à l'amputation (Jounghans et Becker).

ROSENTHAL.

La colotomie dans le traitement des carcinomes du rectum, par SONNENBURG (*Berlin. Klin. Wochensch.* 6 déc. 1886, n° 49, p. 841). — Défenseur ardent de la colotomie dans le cancer inopérable et haut situé du rectum, Sonnenburg ne la pratique point suivant les procédés d'Amussat ou de Littre, auxquels il reproche, après le professeur Verneuil, de permettre le passage des matières dans le bout inférieur de l'intestin, où elles réveillent des épreintes douloureuses. Pour parer à cet inconvénient, Verneuil opère de manière à produire une ouverture à travers laquelle on aperçoive les orifices des deux bouts de l'intestin totalement séparés par un véritable éperon. Opération excellente, dit Sonnenburg, mais à la suite de laquelle on voit trop souvent se développer un prolapsus, parfois très douloureux, de la muqueuse.

Aussi lui préfère-t-il la section transversale de l'intestin, déjà vantée par Schinzinger et Magdelung. Elle comprend plusieurs temps : laparotomie préliminaire par une incision médiane sous-ombilicale; recherche de l'intestin qui est attiré au dehors et sectionné transversalement; puis fixation du bout supérieur au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane, tandis que lo bout inférieur, fermé à l'aide de sutures, est abandonné librement dans la cavité abdominale. Sonnenburg a eu l'occasion de traiter par ce procédé trois cancers du rectum, concernant un homme et deux femmes. Chez ces trois malades, les douleurs et les autres troubles fonctionnels ont été très notablement soulagés; deux ont survécu près d'une année à l'intervention, la troisième enfin, opérée le 22 août 1885, vit encore et son anus artificiel fonctionne très bien.

Verneuil s'est élevé, non sans raison, contre ce libre abandon dans

le ventre, d'un segment d'intestin sténosé, dans lequel s'accumulent des produits de sécrétions muqueuse et glandulaire, dont le contact avec le néoplasme est aussi douloureux que celui des matières stercorales. Tenant compte de cette critique, Sonnenburg conseille (étant donné que nous connaissons rarement le degré du rétrécissement) de fixer le bout inférieur au voisinage de la plaie abdominale, afin de permettre aux liquides qui pourraient s'y collecter de faire sans peine irruption au dehors. Chez une de ses malades, il vit apparaître huit jours après l'opération, en un point correspondant au bout inférieur de l'intestin, une tuméfaction très douloureuse qu'il dut inciser et qui donna issue à une grande quantité de sang et de mucus. Ultérieurement, la fistule se ferma et il se fit de temps à autre par l'anus des évacuations séreuses : preuve qu'un rétrécissement, d'abord infranchissable, peut redevenir perméable quand il est soustrait à l'action des causes qui l'irritaient.

Sonnenburg reconnaît volontiers que la section transversale de l'intestin avec laparotomie préliminaire expose le malade à plus de dangers et offre plus de difficultés opératoires que l'établissement d'un anus contre nature par les procédés ordinaires. Mais aussi, dit-il, que de compensations ! Sans parler des avantages multiples de l'incision exploratrice, de la suppression complète du cours des matières dans le bout inférieur de l'intestin, la colotomie médiane n'expose ni à un rétrécissement consécutif de l'anus artificiel ni à un prolapsus de la muqueuse. A ce dernier point de vue, elle serait supérieure à la méthode du professeur Verneuil, s'il faut en croire Sonnenburg, dont les conclusions ne s'appuient jusqu'à présent que sur un bien petit nombre de faits cliniques.

H. Rieffel.

Pharyngocèle et dilatation du pharynx. — Existence, à la partie inférieure du pharynx, d'un diverticule situé derrière l'œsophage. — Pharyngotomie. — Guérison. — Cas unique jusqu'à ce jour, par Wheeler. (*Dublin Journ. of Med. Science*, 1er novembre 1886, p. 349, avec deux planches.)

Sous ce titre, Wheeler publie une observation d'un grand intérêt que nous reproduisons presque en entier :

Elle a trait à un nommé E., capitaine, âgé de 57 ans, sujet, depuis peu d'années, à des amygdalites, bronchites et laryngites répétées, à la suite desquelles les glandes sous-maxillaires devenaient le siège d'une douleur et d'une tuméfaction passagères. Doué d'une

voix très puissante, il l'exerçait encore chaque jour, même après avoir quitté le service militaire.

C'est en automne 1884 qu'éclatent les premiers symptômes de l'affection. Impossibilité de rester couché un certain temps dans la même position sans éprouver une sensation d'étouffement, analogue à celle que produirait un corps volumineux obstruant le pharynx ; violents accès de toux, en passant du décubitus dorsal à la station assise; rejet, pendant la nuit, d'un liquide assez abondant, clair, visqueux, parfois spumeux; voix altérée, souvent à peine articulée, prenant, après un effort soutenu de parole, un caractère tout à la fois rauque et voilé; enfin difficulté extrême de la déglutition, ne permettant le passage que d'aliments très divisés, et régurgitations consécutives : tels furent les principaux troubles fonctionnels observés par le malade. En même temps, il vit apparaître dans la région sous-maxillaire droite, devant le sterno-mastoïdien, une petite grosseur, proéminente en avant, sujette à des variations irrégulières de volume. C'est alors qu'il prit conseil. La tumeur reconnue de nature kystique fut traitée en conséquence; elle continua, néanmoins, à s'étendre, dépassant en haut la branche de la mâchoire, en bas le cartilage thyroïde. Elle était parfaitement mobile sous la peau et sur les parties profondes, et son bord antérieur, très mince, semblait être immédiatement sous-cutané. Elle rendait, à la percussion, un son tympanique. Son refoulement en arrière ainsi que la flexion du cou avaient pour effet d'amener une amélioration sensible de la voix, qui redevenait enrouée, éraillée, dès que la tumeur reprenait sa situation primitive.

Lorsque Wheeler vit le malade pour la première fois, le 9 janvier 1885, son état était celui que nous venons de décrire. Le 9 juin, la tumeur avait légèrement augmenté de volume. Wheeler introduisit une sonde dans la partie supérieure, dilatée, du pharynx et constata, à l'examen laryngoscopique, une congestion intense du larynx ainsi qu'une paralysie de la corde vocale droite.

Opération le 13 juin 1885. — Le malade étant sous le chloroforme, une incision est conduite obliquement en bas et en dehors, dans la direction des fibres du peaucier, depuis la partie moyenne du bord inférieur du maxillaire, jusqu'au-dessous du cartilage thyroïde. La tumeur, séparée avec précaution du peaucier et des muscles voisins, présente une paroi d'une extrême minceur. Un orifice, pratiqué en son point culminant, donne issue à une grande quantité d'air et en produit l'affaissement immédiat. Cet orifice étant élargi et ses deux

lèvres écartées, la cavité pharyngienne se trouve mise à nu, et la tumeur apparaît située exactement au-dessus du sinus pyriforme (1).

Du même coup, on aperçoit les aryténoïdes, les cordes vocales, l'épiglotte et ses replis. L'ouverture par laquelle la tumeur s'était fait jour, semble limitée en haut par le constricteur supérieur, en bas par le constricteur moyen, en arrière par le stylo-pharyngien et en avant par le pharyngo-staphylin. La muqueuse du pharynx se continue avec celle de la tumeur qui, dès lors, devait prendre le nom d' « anévrysme herniaire du pharynx. »

La muqueuse pharyngienne est incisée sur une grande étendue, depuis le niveau de la mâchoire jusqu'à l'extrémité inférieure de la portion dilatée. En ce dernier point, on découvre une poche remplie de particules alimentaires, située derrière l'œsophage et présentant à peu près les dimensions d'un noix. On réussit à extirper cette poche, après élévation préalable de la partie inférieure du pharynx. Suture des parois de ce conduit, puis des muscles et du peaucier, enfin de la peau, en ménageant des ouvertures pour les drains.

Les suites de l'opération furent des plus simples. Apyrexie presque totale. Dix-neuf fils furent éliminés promptement par la bouche et la plaie cervicale; quelques sutures profondes restèrent plus longtemps en place, la dernière jusqu'en janvier 1886. Santé excellente; voix claire, déglutition normale.

Nous pourrions sans doute reprocher à Wheeler d'avoir trop écourté la description de quelques détails importants, de ne pas nous renseigner exactement sur le mode d'extirpation de l'anévrysme herniaire, sur le traitement post-opératoire, sur le pansement qu'il adopta (il dit seulement qu'il n'employa pas le pansement de Lister). Malgré ces quelques lacunes, l'histoire de son malade n'en est pas moins instructive et semble indiquer que la cure radicale, appliquée aux diverticules du pharynx, est susceptible de donner de bons résultats.

Comment expliquer le développement de la tumeur et se rendre compte de la filiation des accidents? A cet égard, Wheeler suppose que, d'une part, sous l'influence des violents efforts de voix, il s'était produit primitivement une dilatation du pharynx tout entier, dilatation inégale, avec formation de sphincters accidentels; que, d'autre part, la muqueuse avait acquis, par suite des amygdalites et des bronchites

(1) Ce que nous appelons les gouttières latérales de la face postérieure du larynx.

répétées, une faiblesse et une laxité anormales. Puis un effort de voix, plus intense que d'habitude, a dû provoquer, du côté de la muqueuse, une ectasie, d'abord légère, qui, par la persistance des causes qui l'avaient engendrée, par la poussée incessante des aliments séjournant dans sa cavité, irritant ses parois et en provoquant l'hypersécrétion, devint le point de départ de la grosse tumeur sous-maxillaire.

En terminant, Wheeler trace un court parallèle, emprunté en grande partie à Ziemssen, entre les diverticules pharyngiens dits par pulsion et les ectasies par traction de l'œsophage ; relativement à l'intervention chirurgicale, il conclut que le meilleur traitement des premiers est celui qu'il a adopté dans son cas, tandis que les secondes sont plus spécialement justiciables de la gastro ou de la jéjunostomie.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Abcès du foie traité avec succès par la méthode de Little. — Cas de résection tibio-tarsienne. — Du choléra chez les femmes grosses. — Traitement de la fièvre typhoïde. — Traitement de la phtisie par les injections hypodermiques d'Eucalyptol.

Séance du 22 *février* 1887. — Présentations d'ouvrages manuscrits et imprimés parmi lesquels celui du Dr Lenoaille de Lachèse, ancien médecin de l'armée, ayant pour titre : « Tarassis ; troubles de l'âme et du corps chez l'homme dans les temps modernes et dans l'histoire», ce qu'on pourrait appeler la névrose hystériforme chez l'homme et le soldat. Cette névrose hystériforme, méconnue autrefois, ne pourrait plus l'être aujourd'hui. Un ouvrage récent présenté aussi à cette séance, les *Démoniaques dans l'art*, par MM. Charcot et Paul Richer, prouve au surplus qu'elle n'est pas une maladie spéciale à ce siècle et que de tout temps, elle s'est attaquée aussi bien au sexe mâle qu'au sexe féminin.

— Rapport de M. Rochard sur un mémoire de MM. Ferron et Cons-

tan, concernant un cas d'abcès du foie traité par la méthode de Little. Cette méthode consiste à pratiquer, après une ponction exploratrice, à l'aide d'un trocart, une large incision intercostale au niveau de la plaie; à entraîner, par un abondant lavage avec l'eau phéniquée au 100e, tous les produits purulents et les fausses membranes contenus dans la poche de l'abcès; à fermer la plaie au moyen d'une suture entortillée laissant passer les extrémités d'un gros drain en caoutchouc qui sert à réitérer les lavages pendant quelques jours; enfin, à faire le pansement antiseptique de Lister.

L'ouverture antiseptique des collections purulentes du foie n'est plus aujourd'hui une question contestée. Si autrefois, on ne la pratiquait pas, c'est qu'on ne savait pas diagnostiquer ces abcès. En outre, si les ponctions auxquelles on avait alors recours, donnaient de mauvais résultats, c'est non seulement parce qu'elles ne permettaient pas d'évacuer les matières solides de l'abcès, mais encore parce qu'on inoculait des germes pathogènes dans le contenu de l'abcès qui devenait alors septique. Or, aujourd'hui, le diagnostic n'offre plus de difficultés sérieuses. Lorsqu'un malade est revenu des régions intertropicales avec une hépatite et qu'on voit la région du foie augmenter de volume, devenir douloureuse à la pression et surtout à la percussion; lorsqu'il y a le soir des frissons erratiques, que la température s'élève, que le pouls devient plus fréquent, que la sueur se montre pendant la nuit et qu'il s'y joint des troubles digestifs, on peut être assuré que la suppuration se forme. Bientôt, la gêne augmente, le malade perd l'appétit, devient anxieux, il maigrit, ses traits s'altèrent et le pronostic s'assombrit de jour en jour. C'est le moment d'agir, et d'ailleurs, l'exploration vient enlever tous les doutes. A cette heure, le foie a contracté avec le péritoine des adhérences qui garantissent le malade contre le danger de la septicémie provenant de la pénétration du pus dans la cavité péritonéale lors de l'opération.

— Rapport de M. Constantin-Paul, sur le concours de Vulfranc Gerdy pour 1886. A la suite de ce concours, MM. Dumont et Lamarque, ont été nommés stagiaires de l'Académie auprès des eaux minérales pour une période de quatre ans.

— Rapport de M. Perrin, sur une observation d'un cas de résection tibio-tarsienne avec conservation de la malléole externe, communiquée par M. Chauvel, professeur au Val-de-Grâce. Quelques observations analogues dues à MM. Polaillon, Richer, Demons, permettent d'établir, dès aujourd'hui : 1° que la résection tibio-tarsienne avec

conservation de la malléole externe est une excellente ressource dans le cas de luxation tibio-tarsienne irréductible; 2° que dans l'exécution de cette résection, il est avantageux de commencer par la section du péroné; 3° que cette section doit être faite, pour diminuer le traumatisme opératoire, au niveau même du foyer de la fracture.

— M. le Dr de Pietra-Santa lit un mémoire sur l'emprisonnement cellulaire.

Séance du 8 *mars* 1887. — Rapport de M. Charpentier sur un mémoire de M. le Dr Queirel (de Marseille), intitulé : Du choléra chez les femmes grosses. Ce travail est basé sur un total de 67 observations dont 35 lui sont personnelles et 32 lui ont été communiquées par des confrères. Un premier fait qui en ressort, c'est la confirmation des observations faites par les auteurs sur la gravité du choléra chez les femmes enceintes et la fréquence de l'interruption de la grossesse. Le choléra semble frapper de préférence les femmes qui ont dépassé la première moitié de la grossesse, et l'interruption de la grossesse semble d'autant plus fréquente que cette grossesse elle-même est plus avancée. L'interruption de la grossesse se produit surtout lorsque le choléra, par sa durée, a eu le temps de jeter un trouble profond dans l'organisme et a duré plusieurs jours, quatre au moins.

La partie la plus intéressante du mémoire de M. Queirel est celle où il étudie les causes et le mécanisme de l'avortement et de l'accouchement prématuré chez la femme atteinte du choléra. Quand le fœtus est mort dans le sein maternel, il devient un corps étranger que l'organe utérin cherche naturellement à expulser; quand le fœtus est demeuré vivant, la contraction utérine est mise en activité par une autre cause. Or cette cause, M. Queirel la cherche dans les hypothèses suivantes : l'action réflexe, les crampes utérines qui se produiraient au même titre que les crampes des membres ; la toxémie ; les troubles de la circulation fœto-placentaire. Il est difficile de déterminer avec exactitude le rôle de chacun de ces facteurs, et il est plus que probable que chacun d'eux prend une part active à la production de l'avortement.

Suivant d'autres auteurs, l'avortement serait déterminé par des hémorrhagies se faisant dans les organes génitaux, et en particulier dans l'utérus. Mais l'existence de l'endométrite hémorrhagique qui y donnerait lieu est même contestée en Allemagne où elle avait d'abord été admise, et M. Queirel l'a vainement cherchée dans les nombreuses autopsies qu'il a faites. Il admet que c'est la stagnation

du sang poisseux et noirâtre de la période cyanique qui prive le fœtus de son hématose normale et non l'hémorrhagie. Là serait pour lui la cause de l'avortement, mais comment expliquer alors les cas où l'interruption de la grossesse a lieu et où le fœtus est expulsé vivant?

Dans le mémoire de M. Queirel on rencontre un passage où l'auteur soulève la question de l'influence que le choléra peut exercer sur la vie du fœtus et sur le début des contractions utérines en élevant ou en abaissant la température. Il nous ramène ainsi à l'hyperthermie et à son influence sur la vie du fœtus et l'avortement, dans les cas où la femme est affectée d'une pyrexie quelconque. Mais d'après les recherches du rapporteur, recherches toutes récentes, il paraît démontré que le phénomène hyperthermie ne joue qu'un rôle très effacé, très secondaire dans la production de l'avortement et de la mort du fœtus, lorsque la mère est affectée de pyrexies graves, variole, scarlatine, érysipèle, fièvre typhoïde, etc. Pour expliquer les accidents qui surviennent dans ces cas chez les femmes enceintes, il y a une cause qu'on retrouve dans toutes les maladies infectieuses, aussi bien dans la syphilis que dans le choléra, que dans la variole, etc. C'est la toxémie, c'est l'infection. C'est elle qui joue le rôle capital, avec ou sans intervention de microbe. C'est la toxémie maternelle qui est l'élément primitif en tant qu'infection. C'est elle qui engendre les phénomènes d'irritation névro-vasculaire, qui entraîne les altérations chimiques du sang et des milieux, et par suite les troubles respiratoires placentaires qui gênent ou empêchent l'osmose. Dès lors, le mécanisme de la mort du fœtus et l'avortement.

Enfin, pas plus que M. Queirel, M. Charpentier n'est disposé à admettre que l'état de grossesse prédispose au choléra; c'est du moins ce qui résulte des chiffres fournis par l'auteur; mais il n'en est pas de même de l'état puerpéral et, comme MM. Siredey et Besnier, M. Queirel constate le caractère exceptionnel de gravité que le choléra prend chez les femmes pendant les suites des couches. Dans ces cas, la mort est presque la règle.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur un mémoire du Dr Pécholier, ayant pour titre : De la jugulation de la fièvre typhoïde au moyen de la quinine et des bains tièdes. Ce traitement consiste dans l'emploi de la quinine, de la digitale et des bains tièdes. Pour la quinine, il l'a donnée à une dose quotidienne de 1 gramme à 1 gr. 20; la digitale est surtout donnée pendant le premier septennaire à la dose de 0,20 cent. de poudre par jour; les bains ont une température cons-

tante de 33°, leur durée est 15 à 20 minutes, et l'on en administre presque toujours trois par jour.

La statistique fournie à l'appui de cette indication est des plus encourageantes, car depuis que le Dr Pécholier l'a mise en pratique, il n'a pas eu un décès en quatre ans, sur les 65 cas de fièvre typhoïde qu'il a été appelé à soigner. Mais hélas! qui ne connaît ces heureuses séries qui ont donné une vogue éphémère à tant de méthodes diverses réputées un certain temps souveraines, jusqu'à ce qu'une épidémie meurtrière vint bouleverser les statistiques les mieux établies. Et le rapporteur s'est complu à les passer en revue, depuis les saignées systématiques de Bouillaud jusqu'aux dernières tentatives suscitées par les doctrines microbiennes. Il a aussi fait ses réserves sur un point intéressant du mémoire du Dr Pécholier, relatif à la prétendue jugulation des maladies fébriles en général et, en particulier, de la fièvre typhoïde.

— Communication de M. Gustave Lagneau sur le surmenage intellectuel et la sédentarité dans les écoles; sur le degré d'aptitude militaire des jeunes hommes plus ou moins instruits.

— M. le Dr Doyen (de Reims) lit un mémoire relatif à des recherches cliniques, anatomiques et expérimentales sur les microbes du pus et les septicémies; sur le rôle du foie et des reins par l'élimination des microbes, et enfin sur l'influence des états généraux sur des infections chirurgicales et sur toutes les maladies infectives.

Séances des 1er, 15 et 22 mars. — Ces séances ont été à peu près remplies par la discussion sur l'inspectorat des eaux minérales, à l'effet de savoir s'il doit être supprimé ou modifié. Après le rapport de M. Vidal, MM. Rochard, de Ranse, Villemin se sont fait entendre. Nous attendons que les débats soient terminés pour les résumer.

Nous signalerons (séance du 15 mars) la communication si intéressante de M. Mesnet sur le somnambulisme spontané et le somnambulisme provoqué. Après quelques considérations préliminaires sur l'état actuel de la question, il a donné la relation de l'observation d'un malade dont il vient de faire l'étue médico-psychologique dans son service à l'Hôtel-Dieu. L'intérêt de cette étude réside surtout dans les détails minutieux que M. Mesnet a décrits et que le cadre de ces comptes-rendus ne nous permet pas de reproduire in-extenso. Nous y renvoyons le lecteur. M. Mesnet discute ces faits de suggestion et d'hypnotisme et, les rapprochant des faits analogues déjà décrits, il espère que, grâce à cet ensemble d'études de psycho-

logie morbide, les magistrats seront bientôt convaincus de la réalité de ces phénomènes pathologiques qui concluent aux trois termes suivants : automatisme, inconscience, amnésie.

— Signalons aussi (séance du 22 mars) une communication de M. Ball sur le traitement de la phtisie pulmonaire par les injections hypodermiques d'eucalyptol. C'est à l'instigation du Dr Roussel, de Genève, qu'il a commencé ses recherches. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour paraissent satisfaisants; mais les observations sont encore trop peu nombreuses pour établir des conclusions définitives et cette communication a un caractère absolument provisoire. Les procédés pratiques employés par le Dr Roussel seront ultérieuremen exposés. Il s'est arrêté à l'emploi de l'eucalyptol dissous dans quatre fois son volume d'huile d'olive. Les injections sont pratiquées sous le derme, au niveau de la hanche, à la dose de un gramme, ce qui représente 25 centigr. d'essence. M. Dujardin-Beaumetz se propose de faire quelques observations au sujet de cette communication.

Enfin, nous annonçons l'élection de M. Bergeron comme secrétaire perpétuel de l'Académie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Colchicine. — Candidatures. — Bilharzie. — Transfusion du sang. Bacillus anthracis. — Nécrologie. — Vessie.

Séance du 12 février 1887. — Le mode d'action de la *colchicine* prise à dose thérapeutique et le mécanisme de cette action. Note de MM. A. Mairet et Combemale. — Après avoir étudié dans une précédente note la toxicité de la *colchicine*, MM. Mairet et Combemale font connaître aujourd'hui le résultat de leurs nouvelles recherches sur l'action thérapeutique de cette substance.

Ces nouvelles expériences qui ont porté non seulement sur les animaux, mais encore sur les hommes, leur ont permis de poser les conclusions suivantes :

1° Thérapeutiquement la *colchicine* agit suivant la dose à laquelle elle est administrée, soit comme diurétique, soit comme purgatif, en vertu d'une action congestive et irritative sur les reins et le tube digestif.

2° Les effets *thérapeutiques* sont les mêmes, que l'on introduise cette substance par la voie sous-cutanée ou par la voie stomacale; mais les effets sont plus rapides par la première et la dose nécessaire pour

les produire doit être moindre. L'homme est trois fois plus sensible que le chien et le chat à l'action de la *colchicine*; la dose totale pour amener la diurèse est chez lui de deux ou trois milligrammes, la dose purgative de cinq milligrammes.

3° La *colchicine* augmente l'excrétion de l'acide urique et produit du côté des surfaces articulaires et de la moelle osseuse, des congestions donnant lieu à deux ordres d'effets intéressants à rapprocher des effets purgatifs pour se rendre compte du mécanisme de l'action de cette substance dans certaines maladies.

— *Candidatures* : MM. Cornil et Rouget prient l'Académie de vouloir bien les inscrire au nombre des candidats à la place laissée vacante, dans la section de médecine et de chirurgie par le décès de M. Paul Bert.

Séance du 28 février. — Recherches sur la *Bilharzie*. Note de M. Joannès Chatin. Dans cette note l'auteur explique la cause des désordre graves commis par la *bilharzie* lorsqu'elle est introduite dans l'organisme humain. Ces désordres sont dus aux nombreux aiguillons qui recouvrent les téguments de ces parasites et qui déchirent les parois des vaisseaux dans lesquels ils sont logés, déterminant ainsi des hémorrhagies multiples. M. Chatin décrit ensuite l'organisation de ce singulier helminthe et démontre qu'il se rattache au groupe des trématodes.

— Etudes sur l'*emprisonnement cellulaire* et son influence sur la folie. Note de M. Pietra Santa. Ces études qui portent sur une période de trente-cinq années (1850-1885) énumèrent les conditions dans lesquelles s'est faite en France la première application de l'emprisonnement individuel et précisent les desiderata à réaliser au point de vue d'une organisation et d'un fonctionnement du système cellulaire plus conformes aux prescriptions de l'hygiène.

— Sur les *transfusions du sang* dans la tête des animaux décapités, Note de MM. Hayem et Barrier. Dans cette note les auteurs répondant à la communication faite par M. Laborde dans la séance du 14 février dernier soutiennent que les études de ce physiologiste ont porté principalement sur l'excitabilité électrique des diverses parties de l'encéphale et non sur les effets de la *transfusion du sang* dans cet organe. D'où ils concluent que les travaux de M. Laborde ont laissé entière la question dont ils ont abordé l'étude, à savoir celle des effets produits par la reconstitution d'une circulation active de sang oxygéné dans la tête des animaux décapités.

Séance du 7 mars 1887. — Les spores du bacillus anthracis sont réellement tuées par la lumière solaire. Note de M. P. Arloing. — Depuis ses premiers travaux sur cette question, l'auteur a institué des expériences démontrant que le soleil détruit réellement les spores exposées pendant deux ou trois heures à l'action des rayons solaires en juin ou en juillet. Cette destruction est plus ou moins rapide suivant le liquide où les spores sont répandues. L'auteur en conclut, au point de vue de l'hygiène, qu'il y a profit à laisser exposées aux rayons du soleil sans végétation et sans abri, les régions où les spores des micro-organismes sont déposées ou sont ramenées en grand nombre à la surface du sol.

— *Candidature* : M. le Dr Lancereaux prie l'Académie de vouloir bien le comprendre parmi les candidats à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie par suite du décès de M. Paul Bert.

— *Nécrologie* : M. Vulpian, secrétaire perpétuel, annonce la mort de M. le Dr Leudet, professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen, qui avait été récemment élu correspondant de l'Académie.

Séance du 14 mars 1887. — Expériences sur les effets des *transfusions de sang* dans la tête des animaux décapités. Note de MM. G. Hayem et Barrier. Dans cette nouvelle note les auteurs exposent les conclusions auxquelles les amènent leurs nouvelles expériences :

1° Le temps pendant lequel il est possible, après la décapitation, d'entretenir ou de faire réapparaître, par la *transfusion*, l'activité des centres corticaux sensitivo-moteurs est extrêmement court; il est environ de dix secondes.

2° La perte de l'activité des centres encéphaliques a lieu de haut en bas, des couches corticales aux foyers bulbaires et le dernier survivant de ces centres est le noyau inférieur du facial.

3° A partir de la douzième minute après la décollation, aucun des centres encéphalo-bulbaires ne répond plus à l'excitation produite par la reconstitution d'une active circulation de sang oxygéné.

— Effets de la *transfusion du sang* dans la tête des décapités. Note de M. J. Laborde. L'auteur, répondant à la dernière note de MM. Hayem et Carrier, montre que ses expériences sur la tête de Gagny lui ont permis, à l'époque où il les a faites, de terminer son travail par les conclusions suivantes : la *transfusion du sang* et surtout la *transfusion* directe peut doubler la durée de la persistance post mortale de l'excitabilité cérébrale.

M. Laborde ajoute qu'il est donc inexact de soutenir que la *transfusion* n'a eu, dans ce cas, et ne pouvait avoir d'autre résultat que de remplir les vaisseaux.

— Sur la sensibilité de la *vessie* à l'état normal et à l'état pathologique. Note de M. F. Guyon. — Dans cette note, M. Guyon recherche quelles sont les conditions physiologiques qui accompagnent le besoin d'uriner.

Les conclusions de son travail sont les suivantes :

1° A l'état physiologique le besoin d'uriner ne se produit que sous l'influence de la tension des parois de la *vessie*; 2° la contraction du muscle vésical précède invariablement la manifestation de ce besoin qui n'est perçue que lorsque cette contraction est portée à un certain degré; 3° le besoin d'uriner ne dépend pas de la mise en action d'une sensibilité, en quelque sorte élective, ayant un centre spécial dans un point déterminé de la muqueuse du col ou du corps; cette sensation a son siège dans la totalité de l'organe.

A l'état pathologique la sensibilité de la *vessie* est essentiellement constituée : 1° par l'exaltation de sa sensibilité à la tension ; par l'acuité plus ou moins vive de sa sensibilité aux contacts.

Un fait de grande importance se dégage de cette constatation : la sensibilité vive aux contacts constitue un état pathologique.

VARIÉTÉS

Mutations. — Nominations. — Concours. — Nécrologie. — Congrès.

Par suite du décès du Dr Gallard, médecin de l'Hôtel-Dieu, les mutations suivantes ont eu lieu dans le personnel des médecins des hôpitaux de Paris :

M. le Dr Proust est passé de l'hôpital Lariboisière à l'Hôtel-Dieu. — M. Gouguenheim, de l'hôpital Bichat à l'hôpital Lariboisière. — M. Lacombe, de l'hôpital Tenon à l'hôpital Bichat. — M. Barth, de la maison de Sainte-Périne à l'hôpital Tenon. — M. Letulle, du Bureau Central à la maison de Sainte-Périne.

— M. Brouardel, professeur de médecine légale à la Faculté, est nommé pour trois ans, doyen de ladite Faculté.

M. Jaccoud, professeur de clinique médicale, est nommé assesseur du doyen.

M. Brouardel a été élu membre du Conseil supérieur de l'instruction publique, comme représentant des Facultés de médecine, en remplacement de M. Béclard.

M. Lannelongue a été élu délégué au Conseil général des Facultés, en remplacement de M. Brouardel, doyen, membre de droit.

M. Bouchard est nommé membre du comité consultatif de l'enseignement public (1re section) en remplacement de M. Béclard.

— Un concours public pour trois places de médecin du Bureau Central de Paris s'ouvrira le 15 avril 1887, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

Le registre d'inscriptions des candidats sera clos le 30 mars.

— Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le lundi, 18 avril 1887, à midi et demi, à la Faculté de médecine de Paris. Le registre d'inscriptions sera clos le 2 avril 1887. MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours.

— Un concours pour six places d'aide d'anatomie, s'ouvrira le 9 mai 1887, à midi et demi, à la Faculté de médecine. Le registre d'inscriptions sera clos le 30 avril 1887. Tous les élèves de la Faculté sont admis à prendre part à ce concours.

Souscription pour un buste du professeur Béclard. — Un comité vient de se constituer pour élever à J. Béclard un buste, qui sera placé sur sa tombe, à côté de celui de son père, Augustin Béclard.

Le comité est composé de MM. Laborde, Galippe, Mathias Duval, Brouardel, Lannelongue, Caventou, Blanche, Masson, Pupin.

Les souscriptions sont reçues par MM. Laborde, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine; Mathias Duval, au laboratoire d'anthropologie; Caventou, à l'Académie de médecine; Pupin, au secrétariat de la Faculté; G. Masson, 120, boul. St-Germain.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Leudet, directeur de l'Ecole de médecine de Rouen et professeur de clinique interne. Il était membre associé de l'Académie de médecine, et venait d'être nommé membre correspondant de l'Académie des sciences. Clinicien distingué, il est l'auteur d'un grand nombre de travaux, dont plusieurs ont été publiés dans ce journal, et qui ont été, en partie, réunis en deux volumes, sous le titre d'*Etudes cliniques*.

Nous avons également le regret d'annoncer la mort de M. Courbarieu, interne des hôpitaux, qui a succombé à une fièvre typhoïde contractée dans l'exercice de ses fonctions.

— Le congrès de Biarritz, dans l'assemblée générale tenue le 8 octobre dernier, a voté les articles suivants, consacrés à l'organisation définitive du congrès international d'hydrologie et de climatologie.

ART. Ier. — Les sessions du congrès international d'hydrologie et de climatologie auront lieu tous les trois ans; elles se tiendront alternativement en France et dans un autre pays.

Le prochain congrès, par dérogation à cet article, se tiendra à Paris, en 1889, pendant l'Exposition universelle.

ART. II. — En France, ainsi que dans les autres pays, les sessions se tiendront dans une ville autre qu'une station thermale.

ART. III. — Le bureau de chaque congrès est chargé de pourvoir, en temps opportun, à la formation d'un comité destiné à organiser le congrès suivant.

ART. IV. — Les communications et mémoires présentés aux sections du congrès seront rassemblés en un volume par les soins d'un comité de publication qui aura tous pouvoirs à ce sujet.

N. B. — Le volume, compte-rendu officiel des travaux du congrès, est actuellement sous presse, et paraîtra vers le mois d'avril. Il sera adressé gratuitement à tous les membres adhérents du congrès.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS SUR LES AUTO-INTOXICATIONS DANS LES MALADIES, faites à la Faculté de médecine, par le professeur Ch. BOUCHARD; recueillies et publiées par le Dr P. Le Gendre. Paris, Savy, 1887.

M. le professeur Ch. Bouchard vient de publier les leçons de pathologie générale qu'il a faites à la Faculté en 1885. Ces leçons auront certainement, dans le monde médical, le même retentissement que celles sur les *maladies par ralentissement de la nutrition*, et leur lecture fera regretter qu'il n'ait pas publié celles qu'il a consacrées aux *maladies infectieuses*, aux *maladies par réactions nerveuses* et à la *pathogénie des diathèses*, de 1881 à 1884.

Poursuivant ses recherches sur les grands processus pathogéniques, M. Bouchard a étudié le rôle de l'auto-intoxication dans les maladies, et il a appliqué à cette étude la méthode sévère et la logique rigoureuse qui se retrouvent dans tous ses travaux. Tenter ici l'analyse de ce livre plein de faits, d'expériences, d'idées ingénieuses et fécondes,

serait chose impossible, et nous ne chercherons qu'à indiquer à grands traits la méthode générale suivie par l'auteur dans ses recherches, et les résultats qu'il en a obtenus. Si l'on veut suivre l'auteur avec fruit et sans malentendus, il importe d'abord de bien saisir ce qu'on doit comprendre sous les noms de substances toxiques, de toxicité et d'auto-intoxication. Une substance *toxique* est un corps soluble, qui, absorbé, introduit à l'état de dissolution dans la circulation générale, amène des accidents et la mort à des doses telles, qu'on ne puisse attribuer ces phénomènes à une action mécanique. La *toxicité* de cette substance sera d'autant plus grande qu'une plus petite dose sera nécessaire pour amener ces accidents. Le nom d'*auto-intoxication* doit s'appliquer aux accidents causés par des substances toxiques fabriquées dans l'organisme lui-même; soit que ces substances y existent normalement à des doses moindres, et qu'elles proviennent alors, ou des phénomènes intimes de la nutrition et de la désassimilation, ou des produits d'élaboration des microbes qui l'habitent d'ordinaire plutôt en commensaux qu'en parasites; soit qu'elles soient fabriquées par des microbes pathogènes introduits exceptionnellement dans l'organisme infecté.

Naguère encore, l'auto-intoxication ainsi conçue n'était qu'une hypothèse, et il fallait, pour qu'elle passât au rang des vérités démontrées, que l'expérimentation permît de répondre affirmativement à bien des questions : Existe-t-il des poisons dans l'organisme normal? quels sont ces poisons, et quelle est l'action de chacun d'eux? S'ils sont d'ordinaire en trop petite quantité pour être nuisibles, peuvent-ils, dans certaines conditions morbides de l'organisme, augmenter assez de quantité pour produire des accidents? Il fallait encore répondre aux questions suivantes : Existe-t-il dans l'organisme, atteint de certaines maladies, des poisons qui ne s'y rencontrent pas à l'état normal? Quels sont ces poisons et quelles sont leurs propriétés? Ces poisons peuvent-ils être en quantité suffisante pour produire des accidents? Et enfin à ces dernières, d'intérêt majeur pour le médecin : Les accidents toxiques produits par les poisons normaux et anormaux peuvent-ils être différenciés de ceux dus à d'autres causes, pendant l'évolution des maladies? Le médecin peut-il prévenir ces accidents en s'opposant à la production exagérée ou à l'accumulation des poisons dans l'organisme, ou y remédier en admininistrant des contrepoisons? Or, l'on peut dire que si toutes ces questions ne sont pas encore résolues, la plupart ont déjà reçu des réponses satisfaisantes, et l'on peut dire également que, si

d'autres observateurs avaient déjà apporté quelques matériaux à l'édifice, c'est M. le professeur Bouchard qui en a solidement établi la charpente. Nous allons chercher à le suivre dans les développements qu'il consacre à ce vaste sujet. Qu'il y ait des matières toxiques dans l'organisme, le fait n'est pas douteux. D'abord, nous introduisons journellement avec nos aliments, dans le tube digestif, des matières minérales toxiques, et notamment de la potasse; la salive renferme des substances toxiques, la bile également. En même temps que la digestion transforme les matières albuminoïdes en peptones, elle donne aussi naissance à des alcaloïdes; enfin, les putréfactions intestinales produisent également des substances toxiques. Le tube digestif est donc déjà « un réceptable et un laboratoire de poisons ». Une partie de ces poisons est éliminée avec les selles, une autre partie est retenue et détruite par le foie, mais une partie notable est absorbée, et doit aboutir au sang. D'un autre côté, nos tissus, de par la vie des cellules qui les forment, produisent des poisons alcaloïdiques et autres, qui sont repris par les vaisseaux lymphatiques et doivent aussi aboutir au sang. Le sang est donc l'aboutissant de tous les poisons organiques; et si ces poisons ne sont pas nuisibles à l'état normal, c'est qu'ils n'y sont jamais en quantité suffisante. Ils ne font guère, en effet, que le traverser, avant de se rendre aux émonctoires. L'intestin, qui indépendamment des matières toxiques formées dans le tube digestif et qu'il élimine en partie, élimine aussi d'autres produits qui sont le résultat de la désassimilation. La peau, qui n'élimine pas seulement de l'eau, mais une petite quantité de sels, des acides gras volatils, et de l'acide carbonique; le poumon, qui élimine, avec de l'eau, une énorme quantité d'acide carbonique, quelquefois de l'ammoniaque, souvent des acides gras volatils. C'est par ces divers émonctoires que s'éliminent aussi diverses substances toxiques accidentelles (diarrhées des anatomistes, odeur de la peau et de l'haleine chez les malades atteints d'intoxications putrides, chez certains constipés, hypochondriaques, aliénés, etc). Enfin, le rein, le plus important des organes d'émonction, qui élimine tout, sauf les matières gazeuses : l'urine, prise dans son ensemble, est toxique.

Puisqu'on retrouve dans les produits d'émonction, et particulièrement dans l'urine, des matières toxiques provenant de l'intestin et de nos tissus, il est clair qu'on a ainsi une démonstration indirecte, mais irréfutable, que ces matières ont traversé le sang, parce que rien n'autorise, en physiologie, l'hypothèse que ces matières

sont des produits élaborés par le rein. Or, ce sont bien les matières toxiques des tissus et du tube digestif qu'on retrouve dans l'urine, « soit en nature, soit modifiés par des oxydations, soit conjugués à des radicaux azotés ou sulfurés. » Mais il ne suffit pas de savoir que l'organisme produit des poisons et que les émonctoires les éliminent ; il faut prouver que ces poisons, aux doses où ils sont fabriqués par l'organisme normal, sont capables d'y produire des accidents d'intoxication, si les émonctoires cessent de les éliminer. Pour cela, il est nécessaire de mesurer la puissance toxique des poisons éliminés en vingt-quatre heures par les émonctoires. Cette toxicité des produits d'émonction, M. Bouchard l'a étudiée dans l'urine, le rein étant le plus important des émonctoires et celui « qui se réserve la spécialité d'éliminer les substances toxiques non volatiles, défalcation faite de ce qui se détruit dans le foie » ou ailleurs.

Comme animal réactif, M. Bouchard a choisi le lapin, et comme voie d'introduction la voie intra-veineuse, qui permet de répartir dans tout l'organisme une quantité définie de substance toxique en un temps égal à une révolution totale du sang. Cette méthode est-elle légitime? Certes, car on ne saurait attribuer à une action mécanique de la masse injectée les accidents qui se produisent lorsque le volume de cette masse est inférieur au double de la quantité totale du sang ; puisque, par l'injection intra-veiueuse de sérum artificiel, on peut presque tripler la masse du sang sans accidents. Est-il donc nécesssaire d'employer comme véhicule un sérum artificiel? Pas le moins du monde. M. Bouchard s'est assuré que l'eau distillée, à la température de 15 à 20°, ne commence à se montrer toxique que lorsqu'on en injecte plus de 90 c. c. par kilogramme de lapin; l'alcool dilué à 20 0/0 en volume, quand on en injecte 1 cc. 45 à ce degré de dilution pour le même poids de lapin vivant; la glycérine neutre diluée à 50 0/0, quand on en introduit de même 5 cc. dans les veines. L'injection veineuse de matières toxiques solubles pourra donc être faite à l'aide des excipients qui précèdent, et lorsque des accidents apparaîtront avant ceux qui pourraient résulter de l'action des excipients eux-mêmes, il sera logique de les attribuer aux substances qui y sont dissoutes. Est-il légitime de comparer les phénomènes produits expérimentalement chez le lapin à ceux qu'on observe chez l'homme malade? Mais la médecine expérimentale n'a jamais étudié autrement les maladies humaines. Il est possible, évidemment, que la dose nécessaire pour amener la mort d'un lapin de 1 kilogramme, ou, si l'on veut, d'un kilogramme de lapin vivant, ne soit pas celle qui

l'amènerait chez un kilogramme d'homme, c'est-à-dire celle qui, multipliée par 65, par exemple, causerait la mort d'un homme de 65 kilogrammes. Il peut y avoir des différences en plus ou en moins. Il est même probable que certaines substances présentent à cet égard des différences considérables, et nous savons qu'une chèvre peut impunément manger plus de tabac à fumer qu'il n'en faudrait pour empoisonner plusieurs personnes. Mais, d'un autre côté, si l'on peut reproduire expérimentalement chez le lapin, par l'injection intra-veineuse de certaines substances, des symptômes identiques à ceux qu'on observe chez l'homme lorsqu'il y a rétention de ces substances, on est bien obligé d'en tenir compte, sous peine de nier la médecine expérimentale. La probabilité est alors tellement voisine de la certitude, qu'on ne saurait vraiment exiger davantage. De plus, pour certaines des substances sur lesquelles ont porté l'expérimentation de M. Bouchard, l'identité de la puissance toxique, par rapport au poids, s'est montrée presque absolue pour l'homme et le lapin. Ainsi, la clinique apprend qu'un homme de 65 kilogrammes environ, sain d'ailleurs, atteint subitement d'anurie calculeuse complète, meurt au bout de deux jours et demi environ. Or, par sa méthode, l'auteur démontre rigoureusement que l'homme excrète, par les urines, en deux jours et quatre heures, la quantité de poison urinaire nécessaire pour tuer 65 kilogrammes de lapin vivant. Cet accord parfait entre la théorie basée sur l'expérimentation, d'une part, et l'observation des faits cliniques d'autre part, est bien fait pour entraîner la conviction.

Si nous nous sommes ainsi attardé à insister sur la légitimité de la méthode suivie par M. Bouchard dans ses recherches sur les toxicités, c'est qu'elle l'a bien souvent amené à des résultats inattendus. La lecture de son livre ménage plus d'une surprise; mais, pour peu qu'on y réfléchisse, on ne tarde pas à se convaincre que les invraisemblances qu'on y rencontre ne sont qu'apparentes, et n'étonnent que par leur nouveauté. Maintenant, voyons à quels résultats est arrivé l'auteur, grâce à sa méthode d'étude de la toxicité des produits d'émonction par les injections intra-veineuses.

Après Feltz et Ritter, il a établi que l'urine normale, prise dans son ensemble, est toxique. Une injection intra-veineuse d'un mélange des urines des 24 heures, neutralisé par le carbonate de soude, produit du myosis entre le 12e et le 15e centimètre cube, quelquefois au 10e, puis ce myosis augmente, et la pupille devient punctiforme. Les mouvements respiratoires s'accélèrent, en diminuant d'ampli-

tude, et en même temps l'animal devient somnolent. La température baisse, la diurèse est énorme. Enfin la mort arrive sans convulsions. Si la dose injectée n'est que suffisante à produire le coma, au bout d'une demi-heure, l'animal revient à la santé. A peine conserve-t-il un peu d'albuminurie passagère. La dose nécessaire pour tuer varie entre 30 et 60 centimètres cubes. Elle varie suivant le degré de dilution de l'urine, évidemment. Lorsqu'on injecte séparément les urines de la veille, et celle du sommeil, on constate que celles-ci sont moins toxiques que les premières. Les urines pathologiques peuvent être toxiques autrement que les urines normales, elles peuvent l'être plus, elles peuvent aussi l'être moins. *Les urines des urémiques ne sont plus toxiques,* moins toxiques quelquefois que l'eau distillée. Pour étudier ces variations de la toxicité urinaire, M. Bouchard a commencé par rechercher quel poids de lapin vivant peut être tué par le poison urinaire, fabriqué en 24 heures par un kilogramme d'homme; et il a appelé unité de toxicité ou *urotoxie*, la toxicité nécessaire pour tuer un kilogramme de lapin. Cette unité une fois déterminée expérimentalement, il a pu étudier les *coefficients urotoxiques*, c'est-à-dire la quantité d'urotoxies qu'un kilogramme d'homme peut fabriquer en 24 heures.

Après avoir étudié les degrés de toxicité de l'urine prise en masse, l'auteur a recherché le degré de toxicité de chacune des matières solides qu'elle contient. Nous ne pouvons le suivre ici dans cette analyse des propriétés toxiques de chacune de ces substances, véritable modèle d'investigation scientifique. Qu'il nous suffise de savoir qu'il a pu trouver dans l'urine sept principes toxiques : 1° un premier *diurétique*, l'urée, très peu toxique, puisqu'elle ne tue qu'à la dose énorme de 5 à 6 gr. par kilogramme d'animal ; 2° une substance *narcotique*, véritablement toxique, encore inconnue dans sa composition chimique ; 3° une *sialogène ;* 4° une *contractant la pupille ;* 5° une *hypothermisante ;* 6° une *convulsivante ;* toutes substances fixes, organiques ; 7° une *matière minérale convulsivante;* la potasse, dont un sel, le chlorure de potassium, tue à 18 centigr. par kilog. d'animal. Chose remarquable, la toxicité totale de toutes les substances toxiques de l'urine prises isolément est supérieure à la toxicité de l'urine en masse, ce qui indique que parmi ces substances toxiques il en est d'antagonistes, fait que l'analyse des propriétés toxiques des urines de la veille et de celles du sommeil avait déjà démontré.

La toxicité de l'urine et les causes de cette toxicité une fois connues, M. Bouchard a voulu aller plus loin, et rechercher les origines

des substances toxiques des urines. Après avoir établi que l'organisme forme des produits toxiques et que le rein en élimine, il fallait démontrer que « en deçà du rein, dans le sang et dans les tissus, il y a quelque chose de toxique. » Or les recherches expérimentales de M. Bouchard l'ont convaincu que le sang circulant contient des matières toxiques dans son plasma. Une partie de cette toxicité provient des produits de destruction des globules. Le sang de la veine porte contient plus de substances toxiques que le sang veineux de la grande circulation. Indépendamment des matières toxiques venant des tissus et livrées au rein à chaque révolution sanguine, il y a dans le sang une réserve légère, mais appréciable, de produits toxiques. Les tissus contiennent également des substances toxiques, comme l'a vu aussi M. Gautier. On peut tuer des animaux, à l'aide de petites quantités d'extrait de muscle, de foie; ces accidents sont dus à la potasse et à d'autres substances. L'étude expérimentale de la toxicité de la bile, dont une petite partie est absorbée à l'état normal, malgré les fonctions protectrices du foie qui la reprend, et l'action des sucs digestifs qui précipitent une partie de ses substances toxiques, a été faite avec le plus grand soin par M. Bouchard. La bile en nature est toxique à 5 grammes par kilogramme d'animal. Si l'ictère ne produit pas plus d'accidents, c'est que, la bile étant résorbée avec une certaine lenteur, le tissu conjonctif fixe les matières colorantes et agit comme système protecteur; c'est surtout parce que le rein les élimine en grande partie. Enfin M. Bouchard a étudié par la même méthode la toxicité des produits des putréfactions intestinales et des matières fécales. L'analyse physiologique lui a montré que l'action de ces divers poisons se rapprochait singulièrement de celle des poisons urinaires. Fait d'une importance thérapeutique capitale, la toxicité des urines diminue sensiblement, lorsqu'on s'oppose aux putréfactions intestinales en faisant l'antisepsie du tube digestif à l'aide des antiseptiques insolubles, et qu'on en fixe en même temps à l'aide du charbon les alcaloïdes et les matières colorantes.

C'est sur cette forte base physiologique que s'est appuyé l'auteur pour étudier les auto-intoxications. D'abord l'urémie. L'urémie est le type de l'auto-intoxication par rétention des poisons normaux, et sa nature toxique a été démontrée le jour où M. Bouchard a fait voir que les urines des urémiques n'étaient plus toxiques. Mais, en clinique, les malades qu'on appelle *urémiques* ne sont pas seulement des urémiques, et le complexus symptomatique qu'ils présentent n'est dû qu'en partie à l'auto-intoxication. Même dans le cas

d'anurie calculeuse double, absolue, il y a peut-être autre chose que de l'urémie, il peut s'y ajouter des symptômes dus à des réactions nerveuses. Il faut donc avoir soin de retrancher du tableau clinique présenté par les urémiques tout ce qui n'est pas l'urémie elle-même : par exemple, dans le mal de Bright, l'albuminurie, les œdèmes et en particulier l'œdème cérébral dans les cas où il existe, les troubles dus à des lésions cardio-vasculaires, les hémorrhagies. Les accidents toxiques eux-mêmes sont variables. C'est que chacun des corps toxiques urinaires collabore à la toxicité générale, qu'aucun d'eux par lui seul ne suffit à amener les accidents : 3/10 de la toxicité totale sont dus aux matières colorantes, 1 à 2/10 aux matières extractives ; 4 à 5/10 seulement aux matières minérales et à la potasse, contrairement à ce qu'avaient pensé Feltz et Ritter. La prédominance de la rétention de tel ou tel de ces poisons fait aisément comprendre pourquoi il y a la forme comateuse de l'urémie, la forme convulsive, pourquoi certains symptômes spéciaux, tels que l'hypothermie ou le myosis, apparaissent. C'est là, en même temps que la condamnation des théories exclusives, la justification de presque toutes ces théories qui peuvent être vraies si on les applique à des cas particuliers. Il faut faire exception, bien entendu, pour celle de Wilson, fausse d'une façon absolue. La conception de l'urémie que nous venons d'exposer, trop brièvement, a conduit son auteur à une thérapeutique pathogénique certainement préférable à la thérapeutique traditionnelle. Il ordonne le régime lacté, pour diminuer la sécrétion biliaire et ne pas laisser de résidus intestinaux putrescibles ; le charbon à l'intérieur, comme moyen de fixer les matières colorantes de la bile. In extremis, il recommande la saignée, et quelques contrepoisons, comme le chloroforme ; ces moyens permettent quelquefois d'éloigner le dénouement fatal. L'urée, étant le plus puissant des diurétiques, peut être utilisée, et une fois M. Bouchard a pu conjurer des accidents urémiques formidables par l'antisepsie intestinale et l'injection sous-cutanée d'urée. M. Tapret, dans trois cas, a pu faire cesser les accidents urémiques par l'antisepsie intestinale seule.

L'ictère aggravé, comme l'urémie, est un exemple d'auto-intoxication par rétention. L'atrophie du foie, la suppression de ses fonctions, a pour résultat une accumulation des poisons que la glande a pour mission de retenir et de transformer (Schiff, G. H. Roger) ; et si chez l'ictérique, le rein devient imperméable, il cesse à la fois d'éliminer les poisons biliaires et urinaires. On assiste donc, dans la

plupart des cas, à une double intoxication, par acholie et par urémie.

Il existe des auto-intoxications dont l'origine est, non plus la rétention des poisons normaux, mais l'exagération de production de ces poisons, que les émonctoires ne peuvent alors suffire à éliminer. Que l'activité des fermentations intestinales augmente, la toxicité des urines augmentera parallèlement jusqu'à ce que le rein ait éliminé le maximum des poisons qu'il est capable d'éliminer. Alors arrivera fatalement l'accumulation. Ces auto-intoxications peuvent se présenter sous forme aiguë, et c'est ce qu'on observe dans l'étranglement interne, dans certaines constipations passagères, les indigestions, les embarras gastriques, les empoisonnements par les viandes gâtées. On les observe à l'état chronique dans la dilatation de l'estomac. Nous ne reviendrons pas ici sur la dilatation de l'estomac, renvoyant le lecteur à ce que nous en avons dit ici même (juillet 1886) dans l'analyse de la remarquable thèse inaugurale où M. Paul Le Gendre a exposé les idées de son maître sur cette maladie si fréquente, et si fréquemment méconnue.

Les accidents toxiques peuvent aussi résulter de la formation dans l'organisme de poisons qu'on n'y rencontre pas à l'état normal. Il est vraisemblable que la matière qui donne à l'urine la couleur rouge vin de Bourgogne sous l'influence du perchlorure de fer, et qui n'est pas l'acétone, est un des poisons résultant de l'élaboration vicieuse de la matière. On la trouve dans les cas de coma diabétique, de coma dyspeptique, on la trouve dans la dilatation de l'estomac et le cancer de cet organe, on peut constater sa présence dans les urines de certains typhoïdiques. Dans tous ces cas, on assiste à des phénomènes d'auto-intoxication. Dans les maladies infectieuses, l'auto-intoxication qui y joue si fréquemment un rôle peut tenir à la rétention des poisons normaux, si le rein devient imperméable, et surtout à la production exagérée de ces poisons. Ainsi, dans la fièvre typhoïde, l'exagération des putréfactions intestinales crée une augmentation de production des poisons qui en dérivent, et il en résulte des phénomènes d'auto-intoxication secondaire. M. Bouchard consacre à la fièvre typhoïde plusieurs de ses leçons, et montre que les symptômes de cette maladie sont dus à la fois à l'infection et à l'auto-intoxication. Les ulcérations intestinales peuvent servir de porte d'entrée à des germes, et c'est vraisemblablement là l'origine des infections secondaires et surajoutées : abcès, furoncles, anthrax, érysipèle, gangrène gazeuse. Il expose ensuite la thérapeutique pathogénique de la maladie, le traitement qu'il emploie depuis plu-

sieurs années, et grâce auquel il a vu la mortalité baisser de moitié : il lutte contre l'hyperthermie par les bains tièdes lentement refroidis en restant tièdes, et le sulfate de quinine ; il lutte contre l'infection générale par l'antisepsie générale, et administre le calomel dans ce but ; enfin il atténue les symptômes d'auto-intoxication et diminue les chances d'infection secondaire d'antisepsie intestinale.

Les auto-intoxications, dans les maladies infectieuses, peuvent encore reconnaître pour cause des poisons anormaux fabriqués par les microbes pathogènes. Cette idée, émise hypothétiquement par M. Bouchard en 1877, reprise depuis par Koch, est loin d'avoir reçu une démonstration directe dans les divers états infectieux. Cependant l'auteur, pendant l'épidémie cholérique de 1884, a pu reconnaître qu'il existe dans les urines des cholériques un poison spécial, donnant lieu, lorsqu'on injecte l'urine en nature dans les veines du lapin, à des accidents cholériformes immédiats, et par conséquent donnant à l'urine une toxicité toute particulière. Mais que de recherches à faire encore pour retrouver, dans d'autres maladies, les produits d'élaboration des microbes pathogènes ! Comment distinguer les alcaloïdes ayant cette origine de ceux qui existent normalement dans l'organisme ; comment savoir si l'augmentation des alcaloïdes de l'urine est liée à une production exagérée des poisons normaux, ou à l'adjonction à ceux-ci de poisons anormaux fabriqués par les germes morbides ? M. Charrin, dans les importantes recherches qu'il a faites sur la maladie pyocyanique, où il semble qu'on puisse si nettement voir le microbe et son produit, les séparer l'un de l'autre et les faire agir séparément sur l'organisme, a bien montré combien le problème est complexe et difficile à résoudre. A l'action du poison anormal s'ajoute l'action des poisons dont l'élimination est entravée, des réactions nerveuses, etc. Toute cette analyse physiologique est encore à faire. M. Bouchard termine par une leçon sur la thérapeutique générale des auto-intoxications. Les indications sont d'empêcher les poisons de se former ; de s'opposer à ce qu'ils pénètrent dans l'organisme ; s'ils ont été absorbés, de chercher à les détruire où à activer les fonctions du foie, qui est un destructeur physiologique des poisons ; enfin de favoriser leur élimination par les émonctoires. Il ne croit que dans une certaine mesure aux fonctions vicariantes des émonctoires, chacun d'eux éliminant des poisons que les autres peuvent éliminer dans des proportions bien différentes, ou ne pas éliminer du tout. Aussi faut-il s'adresser sur-

tout au rein, le plus puissant de tous, et activer ses fonctions dans la mesure du possible.

Telles sont les idées que M. le professeur Bouchard a magistralement développées, avec l'autorité qu'on lui connaît. La lecture attentive d'un tel livre s'impose à tout médecin soucieux des progrès de la science ; et nous sommes convaincu qu'arrivé à la dernière page, il sera plus que jamais tenté de dire, comme l'auteur à la première : « Nous vivons dans un temps où il est bon de vivre, quand on s'intéresse aux choses de la médecine. »

Ces leçons ont été recueillies avec grand soin, et rédigées avec talent. M. Le Gendre nous a donné autre chose qu'un compte-rendu sténographique ; il a su condenser et exposer clairement ce que le professeur, dans ses leçons orales, avait dû reprendre plusieurs fois et développer de différentes façons, afin d'être mieux compris des élèves. Mais il a pris grand soin de conserver la forme originale, les comparaisons, les images, les aphorismes qui ne s'oublient plus ; à tel point que, si l'on a suivi le cours il y a deux ans, et qu'on lise le livre aujourd'hui, bien souvent encore on croit entendre la parole du maître. N'est-ce pas là le meilleur éloge qu'on puisse faire de la manière dont M. Le Gendre a accompli sa tâche ?

Albert Ruault.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1887.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MOUVEMENTS DES DOIGTS

(POINT MORT DES PHALANGETTES)

Par TUFFIER
Prosecteur à la Faculté de Paris.

La mobilité des extrémités digitales et l'agilité surprenante qu'elles peuvent acquérir n'ont échappé à aucun anatomiste. Les agents de cette mobilité semblent parfaitement connus, et après Henle, Krause, Cruveilhier, Sappey, Duchenne de Boulogne, l'anatomie et la physiologie de l'extenseur commun des doigts et des interosseux paraissent définitivement établies. La présente note a cependant pour but de fixer d'une façon plus précise l'une des insertions de ces muscles et surtout d'étudier leur action dans certaines positions des phalanges et des phalangines.

I. De la lecture des chapitres classiques, il résulte que la première phalange ne reçoit pas d'insertion tendineuse de l'extenseur.

Il n'existerait à sa base que deux palmures latérales venant du tendon de l'extenseur commun et allant se perdre de chaque côté de l'articulation métarcarpo-phalangienne sur les tendons des interosseux et jusque sur la gaine des fléchisseurs. Ces expansions sont destinées, nous dit-on, à fixer le ruban tendineux qui va s'attacher à la base des phalangines et des phalangettes. En conséquence, la première phalange

serait dépourvue de tendon extenseur direct, et son redressement serait passif et subordonné à celui des deux autres. Le fait peut paraître exact, et la conformation de l'articulation phalango-phalanginienne est telle que toute traction de l'extenseur sur la phalangine tend par ce fait même à redresser la phalange.

Je crois cependant qu'il y a là une double erreur anatomique et physiologique.

L'extenseur des doigts envoie un faisceau direct à la première phalange. Cruveilhier regarde ce faisceau comme « peu rare » dans sa première édition, puis il semble l'avoir rayé plus tard du cadre myologique, car il n'en fait plus du tout mention. Sappey n'en parle pas, Duchenne, Beaunis et Bouchard constatent, au contraire, sa présence. Je l'ai trouvé dans toutes mes dissections qui ont porté sur 50 doigts et je le figure ici. (Pl. III.)

Pour le constater et l'étudier il suffit de couper le tendon extenseur sur le milieu du métacarpien et de disséquer la face profonde en descendant sur les phalanges. On trouve alors une lame tendineuse qui part de cette face profonde au niveau de la tête mécarpienne pour se porter en avant en s'élargissant sur la base de la première phalange. Cette lame est séparable des parties fibreuses voisines. sa largeur est d'environ 7 à 10 millimètres et sa longueur atteint 0,01 cent.; elle est formée de fibres résistantes en continuité directe avec celle du tendon. Sa face supérieure est réunie au cordon principal par un tissu cellulaire lâche. Sa face profonde *s'unit intimement à la moitié inférieure de la capsule et de la synoviale articulaire.* Ses bords vont de chaque côté jusqu'aux expansions fibreuses latérales où ils se perdent. Sa structure paraît, à l'œil nu, celle des expansions tendineuses et en tout cas sa résistance est considérable.

Au point de vue physiologique je crois, avec Duchenne, que c'est là le véritable tendon extenseur de la première phalange; il partage ce rôle avec les expansions latérales qui vont aux interosseux, mais il en forme la partie principale.

Pour vous en convaincre, sectionnez cette expansion phalangienne sans toucher aux palmures latérales ni aux parties tendineuses destinées aux 2e et 3e phalanges, puis exercez une traction énergique sur le corps tendineux extenseur; vous constaterez alors que les expansions arciformes remontent très haut avant de provoquer l'extension de la phalange. D'ailleurs, le mouvement ainsi produit est loin d'avoir la puissance qu'il avait précédemment. Donc il existe un tendon propre extenseur de la première phalange des doigts.

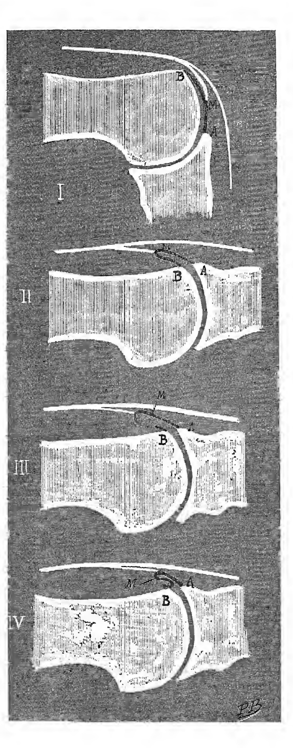
Un point sur lequel je désire également insister a trait à la façon dont se comportent les tendons par rapport à la capsule et à la synoviale articulaires qui d'ailleurs se fusionnent en ces points.

Le tendon de la phalange, avant de prendre insertion sur l'os, se confond avec la capsule articulaire et la synoviale, et cela dans la moitié inférieure seulement du revêtement articulaire.

En ce point, on voit la face profonde du tendon adhérer d'une facon intime à la séreuse; toute tentative pour séparer les deux membranes est vaine. Le tendon joue à ce niveau le rôle de rétracteur de la synoviale. Il est évident que sans cette disposition, la face dorsale de la longue synoviale des phalanges se trouverait pincée entre les surfaces articulaires pendant les mouvements d'extension des doigts.

La figure ci-contre (fig. VI) représente cette disposition. Elle est d'ailleurs bien loin d'être unique dans l'économie; des recherches sur le mode d'insertion des expansions tendineuses de la phalangine et de la phalangette m'ont permis de constater la même disposition. Les expansions se confondent avec la moitié inférieure de la synoviale. D'ailleurs les monographies publiées sur les muscles périarticulaires et des notes du cours inédit de M. Farabeuf sur l'articulation de l'épaule, permettent de regarder cette disposition comme constante.

Lorsqu'un tendon extenseur adhère à une capsule articulaire qu'il entraîne avec lui dans son mouvement, cette adhérence a toujours lieu exactement dans la moitié distale de la capsule. Il est facile de prouver qu'il ne peut en être autrement : les figures suivantes représentent un tendon T et une synoviale


B
M
A
I
B
A
II
M
B
III
M
A
B
IV
P.B.

A. B. dont le milieu est en M. (fig. I). Le tendon peut bien adhérer à la synoviale pendant sa distension (fig. (I), mais pour produire le retrait de la capsule pendant la contraction du muscle T. (fig. II), il faut que T n'adhère que de A en M ; s'il adhérait de M en B, il arracherait B. (fig. III).

Si au contraire l'adhérence à la portion distale de la capsule était moindre de 1/2 et réduite par exemple à 1/4 les 3/4 supérieurs flotteraient plissés, pincés peut-être lors de la contraction du muscle (fig. IV).

En résumé, il faut modifier la formule classique des insertions tendineuses de l'extenseur et dire que son tendon s'insère : 1° par une expansion venue de sa face profonde à la base de la première phalange ; 2° par un tendon médian à la base de la seconde, et 3° par deux expansions latérales à la base de la 3e.

Toutes ces insertions se confondent avec la capsule et la synoviale des extrémités articulaires correspondantes, envers lesquelles elles jouent le rôle de ligaments rétracteurs.

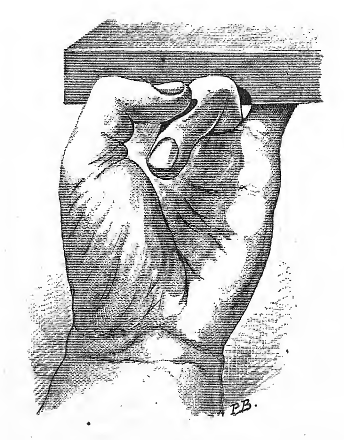
II. Ce premier fait acquis, et il n'a, je le répète, qu'une valeur de confirmation, je dois présenter un point de la physiologie des mouvements des doigts qui n'a pas été encore étudié, que je sache.

J'avais, depuis longtemps, remarqué que dans une certaine flexion des doigts, la phalangette ne peut exécuter aucun mouvement, c'est un véritable *point mort* pour cette extrémité.

Nous allons d'abord démontrer à quelle position des phalanges correspond ce point mort, puis j'en chercherai l'explication anatomique. Ce sont là des faits un peu délicats pour lesquels je demande au lecteur toute son attention.

Engagez trois doigts étendus sous la table et laissez libre l'annulaire (fig. IV), fléchissez à angle droit la première phalange sur le métacarpien et faites de même pour la seconde sur la première; ceci établi maintenez bien le doigt dans cette situation et cherchez à étendre la 3e phalange, vous n'y parviendrez pas; si vous y arrivez, c'est que les préceptes de flexion que je viens d'indiquer n'ont pas été rigoureusement exécutés.

L'extension active de la phalangette ne peut s'effectuer, et il suffit d'appuyer sur son extrémité comme sur une touche de piano pour constater sa parfaite flaccidité.



Je dois à l'habile crayon de M. le professeur Farabeuf et à mon ami P. Bonnières les deux planches ci-dessus.

Dans les mêmes conditions d'attitude, essayez de faire agir le fléchisseur de cette phalangette ; si les autres doigts sont bien maintenus dans l'extension, tous vos efforts seront vains.

L'impossibilité d'obtenir la rigidité de l'extrémité des doigts

est absolue. (Le même phénomène se produit, d'une façon moins frappante, si la première phalange est étendue et les deux autres fléchies.)

De ce fait constaté et répété maintes fois, nous pouvons conclure qu'il existe un véritable *point mort* des dernières articulations digitales :

Quand les deux premières phalanges sont fléchies à angle droit, l'extension et la flexion de la phalangette ne peuvent s'effectuer. Tel est le petit fait physiologique; cherchons son explication anatomique. D'abord, à quoi est dû le défaut d'extension ?

I. Il ne peut tenir qu'à la contracture des fléchisseurs ou à l'impotence de l'extenseur. Or la flaccidité de la phalangette élimine toute idée de contracture; c'est donc l'inactivité de l'extenseur qu'il faut incriminer et c'est dans son tendon qu'il faut en chercher la cause.

Je dois faire remarquer de suite que la position fléchie ou étendue du poignet n'a aucune influence sur la production de ce phénomène; il en est de même de la situation des premières phalanges par rapport aux métacarpiens.

Nous sommes ainsi conduits à rechercher cette explication dans la disposition du tendon au niveau des articulations phalango-phalanginiennes.

Je dois invoquer ici quelques faits anatomiques au sujet de cette disposition :

1° La tête de la phalange présente en son milieu une surface convexe et saillante, à grand rayon et de chaque côté deux méplats arrondis, mais à petit rayon. 2° Le chef médian du tendon extenseur s'insère solidement à la phalangine, les chefs latéraux minces et grêles vont à la base de la phalangette, leur action serait bien peu énergique s'ils n'étaient forts des tendons des lombricaux (1) et des interosseux.

---

(1) Je tiens à faire remarquer en passant l'admirable disposition de ces petits muscles, disposition peut-être unique dans l'économie.

Insérés d'une part sur le tendon fléchisseur profond, d'autre part sur le tendon extenseur de la phalangette, leur contraction ou leur raccourcissement à un double but déflexion de la phalangette par traction sur le fléchis-

C'est dans le détail de ce renforcement que je dois entrer. Les tendons confondus des interosseux et des lombricaux s'insèrent sur l'extenseur par deux expansions. (Voy. fig. VII.) L'une postérieure et large se perd sur le tendon avant sa trifurcation, l'autre plus étroite gagne l'expansion latérale phalangettienne au delà de la division tendineuse. Ces deux expansions jouent un rôle inégal dans l'extension de la dernière phalange : la dernière est de beaucoup la plus puissante.

Toutes ces lames fibreuses qui viennent converger sur le dos de la première phalange adhèrent intimement entre elles et forment une membrane inextensible qui coiffe l'articulation et dont toutes les parties sont solidaires. Aucune ne peut exécuter un mouvement sans entraîner tout l'appareil tendineux. C'est là un fait qui ressort des propriétés inhérentes au système fibreux de l'inextensibilité absolue.

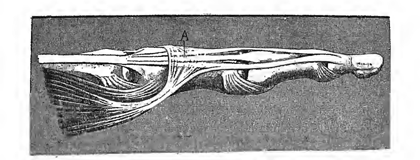
Appliquons ces données à l'explication du phénomène du point mort.

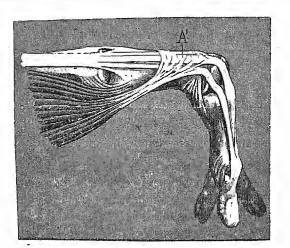
Quand la seconde phalange est étendue (fig. VII), le ruban tendineux médian parcourt à ce niveau la distance comprise entre son insertion à la première phalange et son insertion à la seconde. Quand la phalangine est fléchie (fig. VIII) ce même tendon doit parcourir une distance plus considérable, car il doit se refléchir et s'enrouler sur la partie médiane large de la tête phalanginienne. Comme les tendons sont inextensibles, la partie médiane ne peut satisfaire cet allongement que par locomotion, ce que l'élasticité du corps charnu musculaire lui permet.

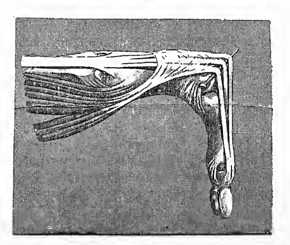
Dans ce mouvement de flexion, les expansions latérales du tendon n'ont pas subi le même allongement ; elles se sont écartées et ont glissé sur le flanc étroit de la tête phalanginienne, au lieu de passer au dessus ; aussi, loin d'être rigides

---

seur et extension de cette même phalangette par traction sur l'extenseur, comme déflexion = extension. Son action est double. Cette curieuse disposition supplée à leur gracilité et leur donne sous un même volume une puissance deux fois plus énergique que celle des muscles qui ont une attache osseuse.







Cette planche est due à l'amabilité de mon collègue et ami Delbet.

et tendues comme le chef médian, elles sont molles et flasques.

Cette flaccidité n'est pas seulement due à ce glissement, par suite de la locomotion du chef médian; tout l'appareil fibreux (expansions des interosseux et des lombricaux) qui lui adhère a été porté vers la phalangine, comme le chaton d'une bague que l'on voudrait enlever. L'insertion A de ces expansions est venue en A', et ainsi le corps charnu qui leur fait suite, distendu par cet allongement, ne peut plus agir sur les chefs latéraux déjà détendus par leur glissement.

Après la flexion phalanginienne il s'est donc produit dans l'appareil tendineux extenseur la modification suivante: tension du chef médian, relâchement des expansions latérales; la tension du premier est due à son passage sur la large poulie phalangienne; le relâchement du deuxième est dû :

1° Au glissement de ces expansions sur le flanc de la phalange;

2° A la traction exercée par le chef médian sur le corps charnu des interosseux et lombricaux, grâce à l'expansion qu'il reçoit de ces muscles.

Grâce à cette traction, ces corps charnus ne peuvent plus agir sur l'expansion phalangettienne déjà raccourcie par son glissement.

Le tendon médian joue donc bien le rôle de *tendon d'arrêt* par rapport aux expansions latérales et il est puissamment aidé dans ce rôle par le glissement des bandelettes latérales.

D'ailleurs une dissection des tendons extenseurs telle qu'elle est représentée (fig. VI) permet de vérifier ces faits. Toutes les lames tendineuses étant conservées, exercez une traction sur le tendon extenseur au niveau du métacarpien, vous verrez le doigt devenir rigide; le cordon médian et les rubans latéraux se tendent et vibrent comme des cordes.

Tout en maintenant la traction sur le tendon extenseur, placez le doigt dans la position du point mort, vous verrez sous vos yeux les expansions latérales glisser et devenir flasques, onduleuses, à mesure que la deuxième phalange se flé-

chit sur la première et à mesure que le tendon médian acquiert ainsi une rigidité plus grande.

Reste à déterminer la part de chacune des deux causes du relâchement des expansions latérales. Le glissement et le tendon d'arrêt.

Une expérience peut prouver que le tendon médian joue un certain rôle. Si, comme je le dis, ce tendon sert de tendon aux expansions, il suffira de le couper pour rendre à l'extenseur toute son action sur la phalangette. Pendant que la phalangette est ainsi au point mort, passez un ténotome sur le dos de la phalangine et coupez son tendon en rasant l'os, vous la verrez aussitôt obéir à la traction de l'extenseur libre de tout arrêt et se renverser en extension.

Toutefois cette extension n'aura pas une puissance bien considérable, et les bandelettes latérales ne se tendront pas très vivement; malgré cela, son action est très nette.

Quant au glissement latéral une expérience très simple permet de juger de sa valeur. Il suffit pour cela de lui mettre obstacle, c'est-à-dire de faire parcourir aux trois bandelettes le même chemin en supprimant les méplats latéraux sur lesquels glissent ces bandelettes.

Passez une tige rigide et mince (fig. IX) entre la tête de la phalange et la trifurcation tendineuse et placez ensuite le doigt dans la situation du point mort, les trois tendons devront parcourir le même chemin ; les expansions, loin de devenir flasques, vont alors se tendre, la phalangette va se renverser en hyperextension et toute tentative pour la ramener en flexion montrera bien avec quelle énergie s'est effectué ce mouvement.

Le glissement latéral a donc une importance capitale.

II. Voyons maintenant à quoi est dû le défaut de flexion et pour cela procédons de même, physiologiquement et anatomiquement. Si les phalanges de l'annulaire étant dans la situation du point mort et les autres doigts étendus, vous venez à fléchir ou à étendre la main, vous n'obtenez aucune rigidité, ce qui prouve qu'il faut chercher ailleurs que dans le raccourcissement total des tendons l'explication de ce fait.

En réalité, ce mécanisme est très simple et bien connu pour la flexion des doigts en général. On sait qu'il existe une certaine solidarité entre les fléchisseurs des doigts. Il est facile de constater sur soi-même que la flexion de l'annulaire, par exemple, ne peut pas s'effectuer sans entraîner dans son mouvement le médius. Si ce dernier reste en extension, son voisin ne peut évoluer. C'est un fait de même ordre qui empêche la flexion de la dernière phalange. Il suffit d'abandonner l'extension toute artificielle des autres doigts pour voir de suite la phalangette, jusqu'alors indifférente, subir sous l'influence de la volonté un mouvement de flexion très prononcé et très énergique. Les causes de la solidarité de ces tendons résident dans leur adhérence par l'intermédiaire des fibres tendineuses qu'ils s'envoient réciproquement ; il suffit pour s'en convaincre de procéder ainsi :

Disséquez les tendons fléchisseurs depuis leur origine jusqu'à leur terminaison ; conservez les gaines séreuses et les coulisses fibreuses ; fixez tous les doigts sur une planchette en laissant libre l'annulaire, par exemple, puis placez ce doigt dans la position du point mort et exercez une traction sur le tendon fléchisseur profond correspondant ; la phalangette obéira, mais dans des limites très restreintes; pendant cette traction constante libérez les autres doigts, vous verrez la flexion s'accentuer beaucoup et comme étendue et comme énergie.

Maintenant si vous cherchez quelle est la région exacte où se font ces adhérences tendineuses, vous voyez qu'elles ne sont point dépendantes du tendon fléchisseur superficiel, car la section de tous ces tendons ne donne pas un jeu plus étendu à la phalangette. Au contraire si par la dissection vous isolez le fléchisseur profond et si vous étalez ses faisceaux en éventail, vous pourrez constater, fait sur lequel les auteurs classiques sont muets, que, au dessus du canal carpien, il existe un véritable pinceau de fines fibres tendineuses, une véritable queue de cheval dont les fibres adhèrent plus ou moins entre elles, et suivent un trajet assez long, avant de se constituer en cordons distincts.

Dès lors on comprend que la contraction de l'un des faisceaux musculaires agisse fatalement sur l'ensemble des fibres, et que l'indépendance de chacun des doigts ne puisse exister. Pour obtenir la flexion isolée de la phalangette il vous faudra donc séparer complètement toute la hauteur du tendon de ses congénères; alors, seulement par la traction précédente et en maintenant tous les autres doigts fixés en extension, vous obtiendrez une flexion maxima de la dernière phalange.

Nous pouvons conclure de tout cela que ce défaut de la flexion active dans l'attitude du point mort est dû aux adhérences de ces tendons fléchisseurs profonds entre eux. Ces adhérences établissent une solidarité complète entre ces faisceaux; si l'un d'eux se contracte isolément, son voisin joue à son égard le rôle de tendon d'arrêt.

De l'ensemble de cette étude il résulte que: 1° la base de la première phalange reçoit un tendon spécial qui adhère à la moitié inférieure de la capsule articulaire correspondante.

2° Dans les mouvements de flexion et d'extension des doigts il existe une situation dans laquelle la phalangette est indifférente; elle ne peut être ni fléchie ni étendue. Cette situation dite du point mort correspond à une flexion à angle droit des deux premières phalanges, les autres doigts étant en extension.

Dans cette situation: 1o Le défaut d'extension est dû à ce que le faisceau médian du groupe tendineux extenseur des deux dernières phalanges est fortement tendu par son passage sur le sommet de la tête phalangienne, tandis que les expansions latérales ont glissé de chaque côté et, n'ayant pas subi la même tension, sont mises dans le relâchement.

Si on coupe ce faisceau médian, aussitôt les expansions latérales se tendent et renversent la troisième phalange en extension. Si on empêche le glissement latéral de se produire on rend aux expansions toute leur action.

2° Le défaut de flexion est dû à la position des autres doigts en extension, et cela grâce aux adhérences des tendons fléchisseurs profonds entre eux, au niveau de l'origine même de ces tendons.

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Par le Dr BUCQUOY,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, etc.

(*Suite.*)

§ II. — Etiologie, pathogénie.

Il ne faut pas s'étonner si l'étiologie de l'ulcère simple du duodénum reste enveloppée d'obscurités, lorsqu'on sait combien sont encore incertaines les causes véritables de l'ulcère simple de l'estomac, bien plus fréquent et bien mieux connu cependant que celui du duodénum.

Je ne demanderai aucune donnée spéciale aux observations que j'ai relatées ; elles n'apportent aucun fait nouveau qui mérite d'être signalé. C'est donc aux auteurs que je vais emprunter ce que nous savons de cette étiologie.

Les statistiques de Rokitansky, de Jaksch, de Trier et de Starke fournissent quelques renseignements intéressants sur la fréquence relative de l'ulcère stomacal et de l'ulcère duodénal.

Sur 79 cas d'ulcères, Rokitansky en a trouvé 6 où l'ulcère siégeait dans le duodénum.

Jaksch, sur 118 cas, note 5 fois l'ulcère du duodénum ; 3 fois celui-ci coïncidait avec des ulcères de l'estomac.

Trier, qui réunit à la fois les observations de ces deux précédents auteurs en y joignant celles de Müller et les siennes, arrive à un total de 261 cas, dans lesquels 28 fois le duodénum est le siège de l'ulcère, ce qui donne une proportion de 10,7 0/0 ; et Trier remarque, non sans raison, que le nombre d'ulcères du duodénum serait probablement plus considérable si le duodénum était toujours examiné. J'ajouterai qu'il serait certainement plus considérable encore si la maladie était plus souvent diagnostiquée, et si on ne rapportait pas sous d'autres titres des observations d'hémorrhagies intestinales reconnaissant pour cause un ulcère duodénal méconnu.

La statistique de Starke ne diffère pas sensiblement des précédentes : sur 34 ulcères, 3 siégeaient dans le duodénum.

L'ulcère simple du duodénum se rencontre à tous les âges, mais il est surtout et spécialement une maladie de l'âge adulte. D'après Trier, les trois quarts des malades avaient de 30 à 60 ans, ce qui donne, comme âge moyen, 42 ans et 2/3. Krauss dit qu'il s'observe le plus souvent entre 30 et 40 ans. Les cas d'ulcères simples du duodénum observés chez des vieilles femmes, l'une de 80 ans, par Potain (*Bull. de la Soc. anat.* 2e série, T. IV, 1861), l'autre de 94 ans, par le Dr Merkel, de Nuremberg (*Wiener med. press.*, 1866), celui du Dr John Home Peebles (*loc. cit.*) chez une jeune fille de 19 ans, atteinte d'un ulcère déjà ancien, enfin les observations II, III et V du mémoire d'Andrew Clark (*British med. journ.*, 1867) se rapportant à des sujets de 19, 20 et 10 ans, peuvent être regardés comme exceptionnels.

Tous les auteurs ont été particulièrement frappés de la fréquence beaucoup plus considérable de l'ulcère du duodénum chez l'homme, ce qui est absolument contraire à ce qu'on observe pour l'ulcère de l'estomac dont la fréquence plus grande chez la femme est bien connue. Le relevé de Brinton, qui porte sur 654 cas de ces derniers, établit entre le nombre de femmes, 440, et d'hommes, 214, le rapport de 2 à 1. Or, dit Trier, par une singulière opposition, l'ulcère duodénal est cinq fois plus commun chez l'homme que chez la femme. Le nombre total des cas où le sexe est mentionné s'est élevé à 54, sur lesquels il y avait 45 hommes et seulement 9 femmes. Sur 13 cas, Klinger a trouvé 10 hommes, tandis que, sur 234 cas d'ulcère de l'estomac, il note 160 femmes et 74 hommes.

Dans 64 observations relatées par Krauss, le chiffre des hommes est 58, et 6 celui des femmes. Enfin, le tableau de la thèse d'Alloncle, qui réunit 44 cas d'ulcères perforants du duodénum, en montre 42 chez l'homme et 2 seulement chez la femme.

La conclusion à tirer de tous ces chiffres est, d'une part, que l'ulcère du duodénum, comparé à celui de l'estomac, est une affection qu'on observe assez rarement et, d'autre part,

que tandis que ce dernier se rencontre surtout chez la femme, le premier affecte, au contraire, une fréquence toute particulière chez l'homme. Y a-t-il à ces différences, que l'apparence identique des deux lésions et le voisinage de leur siège ne feraient pas supposer, des raisons que nous puissions saisir ? Nous sommes obligés d'avouer sur ce point notre ignorance.

Si nous analysons, au point de vue de l'étiologie, les observations que nous avons réunies, nous remarquons tout d'abord que la plupart sont absolument muettes sur les causes de la maladie. Quelques-unes seulement signalent les antécédents du malade, les conditions dans lesquelles il a vécu avant l'apparition des accidents ultimes. Celles-là même n'indiquent rien qui soit spécial au sexe, ou à l'organe affecté.

Une des causes le plus souvent mises en avant est l'action irritante des boissons alcooliques.

Nul doute que l'alcool, par son contact avec la muqueuse duodénale, ne soit capable de déterminer sur cette muqueuse des inflammations suivies d'ulcérations, de même qu'on voit la gastrite ulcéreuse survenir à la suite d'excès alcooliques. Non pas qu'il faille toutefois confondre ces inflammations ulcératives de la muqueuse duodénale avec l'ulcère simple du duodénum ; ce serait commettre la même faute que si on confondait l'ulcère simple de l'estomac avec la gastrite ulcéreuse alcoolique. Nous aurons bientôt à nous expliquer sur le rôle de l'alcoolisme dans l'une et l'autre de ces affections.

Les excès alcooliques sont la cause le plus souvent signalée dans les observations que j'ai sous les yeux.

Lenepveu a présenté à la Société anatomique (*Bull.* T. XIV, 1839) une perforation duodénale survenue chez un homme de 36 ans qui buvait beaucoup de liqueurs et était affecté du tremblement des ivrognes. Le matin qui précéda l'invasion des premiers accidents, il avait bu six petits verres de liqueur.

Un autre cas de perforation du duodénum publié par Pétrequin (*Arch. de méd.* 2e série, T. XII, p. 483; 1836) se rapporte à un homme qui hantait les cabarets et s'enivrait de temps en temps. A l'occasion de la fête du pays, il se fit gar-

çon de restaurant, et là, se mit à manger considérablement et à boire à l'avenant.

Dans l'un et l'autre cas, la rupture de l'intestin fut provoquée par des excès; la lésion avait été probablement entretenue et aggravée par les habitudes alcooliques des malades.

Starke (*loc. cit.*) rapporte également un cas d'ulcère du duodénum qui paraît avoir été causé par des excès de boisson. Il s'agit d'un sommelier, âgé de 21 ans, pris de symptômes de péritonite par perforation duodénale à la suite d'une grande consommation de bière. Cet homme avait en même temps un ulcère de l'estomac adhérant fortement au pancréas.

Le sujet de l'observation de Rayer (*Bull. de la Soc. anat.*, 1825) était aussi un alcoolique comme, selon toute vraisemblance, un certain nombre de ceux dont les antécédents ne sont pas indiqués.

Quelques cas d'ulcères du duodénum ont reconnu pour causes des circonstances accidentelles; je me contente de les mentionner.

Dans une observation de Houston, à l'ouverture du cadavre d'un aliéné, mort de péritonite, on trouva dans l'hypochondre gauche une grosse cuiller de fer ayant ulcéré et perforé le duodénum sans lésion de l'estomac et du pylore (*Dublin hospital Reports*, T. V et *Arch. de méd.* T. 26, 1831).

Le fait de Saube, dans Mayer (*Maladies du duodénum*, Dusseldorf, 1844), a quelque analogie avec le précédent: c'était un petit os avalé avec les aliments qui avait déterminé une ulcération du duodénum. Je trouve relaté encore dans l'étiologie de l'ulcère du duodénum une contusion de l'abdomen (Gillette, *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, T. VI, 1861), la présence de quatre balles de plomb aplaties et percées dans l'estomac, coïncidant avec un rétrécissement très étroit au niveau de la deuxième portion du duodénum et une large ulcération au-dessus de ce rétrécissement (Sevestre, *même recueil*, 2e série, t. XVI, 1871), etc...

Ces causes variées et accidentelles donnent aux faits dans lesquels on les rencontre un certain intérêt de curiosité, mais autant elles auraient de valeur si nous étudiions les perfora-

tions du duodénum, autant elles en ont peu lorsqu'on veut chercher les causes véritables de l'ulcère simple de cet intestin.

La même réflexion s'impose au sujet de l'influence d'une cause fréquente et tout-à-fait spéciale de lésion ulcérative du duodénum, les brûlures étendues de la peau. Le mémoire de Curling (*on the ulceration of the duodenum after burns; Medico chirurgical Transact.* vol. XXV, 1842) établit nettement l'influence de cette irritation particulière de la peau pour les dix observations qui y sont consignées. Erichsen a rencontré 16 fois ces ulcérations sur 125 cas de brûlure, et Birch-Hirschfeld 4 fois chez 8 individus morts à la suite de brûlures.

S'il est incontestable que le duodénum participe, comme plusieurs autres organes, aux altérations viscérales si bien décrites par Dupuytren, Long et Erichsen, dans les vastes brûlures de la peau, les faits démontrent aussi que c'est sur lui principalement que portent ces manifestations secondaires dont le duodénum semble ainsi être en quelque sorte le lieu d'élection. Pourquoi et par quel mécanisme?

Les explications de Curling, qui attribue ces altérations de l'intestin à un excès d'action destiné à suppléer à l'office aboli du tégument externe, celles de Brown-Séquard, qui en cherche la cause à la fois dans l'action réflexe des centres nerveux sur les organes abdominaux, dans l'altération du sang et dans la diminution des sécrétions cutanées, n'élucident que bien imparfaitement la pathogénie de ces ulcères duodénaux.

Ces ulcères par brûlure, du reste, diffèrent notablement des ulcères simples. Ce sont des lésions inflammatoires plus ou moins étendues, ulcératives ou non (observ. de Curling, d'O'Bullerien, de Liouville, de Hills, etc.), quelquefois même de simples hémorrhagies de la muqueuse (observ. de Léger, *Bull. de la Soc. anat.* 1875), n'ayant, par conséquent, que des rapports éloignés avec la maladie spéciale que nous étudions.

Il en est de même pour des lésions de même genre observées dans quelques maladies ayant avec les brûlures de grandes analogies, des congélations partielles (Birsch-Hirschfeld), des

érysipèles (Larcher, Tillemans), le pemphigus aigu (Lignerolles), la pellagre (Barth), etc.

Le rôle capital que l'on attribue aux altérations vasculaires dans certaines théories de l'ulcère simple de l'estomac nous faisait un devoir de rechercher avec soin les cas dans lesquels des lésions du système circulatoire avaient paru concourir au développement de l'ulcère du duodénum.

Déjà Krauss avait dit que certaines affections qui favorisent les troubles circulatoires peuvent y prédisposer : il cite la cirrhose du foie, la suppression d'hémorrhoïdes, les affections cardiaques et pulmonaires. Cette proposition est-elle démontrée par les observations? Voici ce que celles-ci nous apprennent:

1° Que, dans la plupart des autopsies, il n'est fait aucune mention de l'état des organes en dehors de ceux qui sont directement intéressés par la lésion duodénale;

2° Que, lorsqu'exceptionnellement l'état du cœur et des vaisseaux est indiqué, c'est pour en signaler la parfaite intégrité;

3° Qu'enfin, si de très rares observations établissent la coïncidence d'une lésion cardiaque ou vasculaire avec l'ulcère simple du duodénum, il ne semble pas ressortir de cette coïncidence un rapport de cause à effet.

Ainsi, il est impossible de dire quelle part a prise dans le développement de l'ulcère duodénal l'affection cardiaque ancienne, d'origine rhumatismale, notée chez le malade de Lediard (*Med. Times*, 1878); l'insuffisance aortique de celui de Thompson (*Med. Times* 1873), ou encore les lésions trouvées dans le cas rapporté par E. Wagner (*Archiv. der Heilkunder*, 1864), où étaient signalés une valvule mitrale athéromateuse par places et des dépôts graisseux abondants à la surface interne de l'aorte.

Je ne crois pas davantage à l'action de l'endocardite rhumatismale notée dans l'observation de ma malade chez laquelle le souffle mitral avait disparu depuis longtemps.

Je serai moins affirmatif pour les observations suivantes. Celle de Haldane que j'ai déjà citée, a été donnée comme un

bel exemple d'ulcères dus à des lésions vasculaires. Quatre ulcérations étaient disposées par paires, situées en face les unes des autres, suivant le trajet des artères. Il y avait en outre, chez cet individu mort à 56 ans, avec tous les symptômes d'une affection du cœur très avancée, une dilatation considérable du ventricule gauche et de l'orifice tricuspide, une hémorrhagie pulmonaire, une congestion du foie et des reins.

Le fait de Merkel, de Nuremberg, chez une vieille femme de 94 ans, présentait une aorte chargée de nombreuses incrustations calcaires et une ulcération duodénale aboutissant à une petite portion gangrénée du péritoine, au niveau de laquelle se voyait une petite artère remplie par un caillot très adhérent. On suppose que, dans ce cas, l'ulcère du duodénum a été le résultat d'une gangrène, suite d'une embolie de l'artère pancréatico-duodénale ayant eu son point de départ dans une thrombose de l'aorte.

Quant à la coïncidence de la cirrhose et des ulcères du duodénum, elle est rare, car je n'ai pu en trouver qu'une seule observation. Elle appartient à Murchison (*the Lancet* 1873); c'est un cas de perforation duodénale avec de petits ulcères multiples et superficiels chez un homme de 37 ans qui était atteint de cirrhose du foie. Cette rareté mérite d'être signalée, étant donné, d'une part, la fréquence de l'ulcère duodénal chez l'homme surtout et dans des professions où les habitudes alcooliques sont ordinaires et, d'autre part, la fréquence des hémorrhagies intestinales dans la cirrhose.

Notons aussi la rareté de l'ulcère duodénal chez les tuberculeux, malgré le développement fréquent des lésions ulcéreuses de l'intestin dans la tuberculose. Je n'ai trouvé que quelques exemples de cette coïncidence : le cas rapporté par Starke d'un jeune garçon de 17 ans, diabétique, qui succomba avec des cavernes dans les deux poumons ; celui de Dudensing qui présentait, avec quatre ulcères du duodénum, des tubercules pulmonaires nombreux ; et d'autres qui méritent à peine d'être signalés, comme celui de la malade de Potain qui mourait, à 80 ans, avec un ulcère simple du duodénum,

portant aux deux sommets des plaques anciennes d'induration grise.

Il faut ajouter cependant que presque jamais l'état des poumons n'est indiqué dans les observations.

En abordant maintenant la question de la pathogénie, je ne le fais pas sans quelque réserve, car je ne puis y apporter que le résultat de mes études et nullement celui de mes observations personnelles.

J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer, au commencement de ce chapitre, que l'ulcère simple de l'estomac et celui du duodénum sont des affections identiques et de même nature. Cela est prouvé par la similitude des lésions dans l'un et l'autre de ces organes, leur coïncidence fréquente et la localisation toute spéciale des ulcères dans la première portion du duodénum, c'est-à-dire dans la seule partie où les matières qui le traversent conservent encore les qualités qu'elles avaient dans l'estomac, et particulièrement leur réaction acide.

Il y avait lieu, par conséquent, d'appliquer à la pathogénie de l'ulcère simple du duodénum les théories formulées pour l'ulcère de l'estomac. Aussi, comme la fameuse doctrine de l'embolie de Virchow avait le privilège de passionner tous les esprits à l'époque où parurent les premiers travaux sur l'ulcère duodénal, n'a-t-on pas manqué de considérer comme la cause immédiate de cette maladie l'oblitération d'un petit tronc artériel, soit par embolie, soit par thrombose, oblitération à laquelle l'ulcère consécutif devait sa forme particulière, ses dimensions et son aspect infundibuliforme.

Ce n'était pas cependant la seule doctrine qui eût cours dans la science. Rokitansky avait fait jouer le rôle principal à une hypérémie veineuse, point de départ d'une érosion de la muqueuse. Ces érosions ont été remarquées surtout dans des cas d'oblitération partielle et totale de la veine porte. Virchow lui-même en a signalé l'importance. Les célèbres expériences de L. Müller (*Das corrosive Geschwür*, Erlangen, 1860) qui a déterminé des extravasations hémorrhagiques et des ulcérations en liant la veine porte chez les lapins; de Panum

(*Virchow's Archiv.*, 1862) qui injecta des boulettes de cire dans la veine crurale d'un chien et provoqua la formation d'ecchymoses et d'un ulcère gros comme une noisette dans l'estomac; celles de Teillais (*thèse citée*), confirmatives des expériences de Müller, montrent avec quelle facilité les troubles de la circulation veineuse donnent lieu à l'érosion de la muqueuse.

Pour quelques auteurs, ces érosions hémorrhagiques pourraient reconnaître aussi comme cause des troubles du système nerveux. Nous avons vu le rôle que Brown-Séquard faisait jouer à l'action réflexe dans les ulcères du duodéum survenant à la suite de brûlures étendues; Schitt avait signalé des hémorrhagies gastriques consécutives à des lésions du corps strié, des pédoncules et de la moëlle allongée.

A côté des deux théories précédentes, celle de l'oblitération artérielle et celle des érosions hémorrhagiques, il en est une troisième, celle de l'inflammation gastrique que Cruveilhier avait adoptée et qui a toujours trouvé en France, malgré quelques éclipses passagères, des partisans convaincus et autorisés. D'après Cruveilhier, il y aurait d'abord érosion de la muqueuse par inflammation folliculaire ulcéreuse.

La plupart des auteurs classiques ont rangé l'ulcère simple de l'estomac dans la gastrite ulcéreuse, et Leudet, dans un mémoire remarquable inséré dans les actes du congrès médico-chirurgical de Rouen, 1863 (*Gaz. hebd.* T. X.), tout en admettant qu'il y a des ulcérations gastriques par érosions hémorrhagiques et par embolies capillaires, regarde ces lésions comme appartenant à la gastrite chronique et développées souvent sous l'influence d'abus des boissons alcooliques. Sur 26 autopsies d'individus adonnés à l'ivrognerie, il a trouvé 8 fois l'ulcère de l'estomac. La coïncidence des hypertrophies partielles mamelonnées de la muqueuse stomacale, des abcès sous-muqueux et de l'ulcère simple démontrent pour Leudet leur origine commune.

Nul doute que tout ce qui précède ne soit absolument applicable à l'ulcère du duodénum et qu'il ne faille tenir compte dans sa pathogénie des trois théories par lesquelles on

a cherché à expliquer la formation de l'ulcère de l'estomac. Nous sommes loin de cette époque où celle de l'embolie dominait d'une manière exclusive, et où l'existence seule de l'ulcère faisait supposer une nécrose partielle, conséquence de l'oblitération artérielle (*eschare* de Lebert).

Si on analyse, comme nous avons eu soin de le faire, les données de l'observation, on est frappé du petit nombre de cas dans lesquels les vaisseaux paraissent avoir été primitivement intéressés et ont pu jouer un rôle dans le développement de l'ulcère. Leur lésion a été admise *a priori* et pour expliquer les caractères particuliers de l'ulcère, mais en définitive ces constatations anatomiques sont extrêmement rares, et elles le sont plus encore pour l'ulcère du duodénum que pour celui de l'estomac.

On a fait encore une autre objection qui ruine aussi la théorie de l'embolie comme doctrine applicable à l'ulcère duodénal, c'est la disposition du réseau artériel sous-muqueux pourvu de riches anastomoses, ne se divisant pas par conséquent en artérioles *terminales* formant les compartiments restreints dans lesquelles se limitent les infarctus viscéraux.

Ces raisons, ainsi que quelques autres moins importantes sur lesquelles je ne crois pas devoir insister, ont singulièrement ébranlé, même en Allemagne, la théorie de Virchow, au moins pour ce qui concerne la pathogénie de l'ulcère stomacal. Pour celui du duodénum, il faut admettre l'oblitération d'un tronc artériel important dont l'effet est toujours une vaste ulcération. Les faits que nous avons relevés prouvent que cette étiologie est absolument exceptionnelle.

Mais tout ce qu'a perdu la théorie allemande de l'embolie, la théorie française de l'inflammation l'a regagné. Grâce à des observations cliniques rigoureuses et à des examens histologiques pratiqués dans des conditions favorables, il a été possible de démontrer que la perte de substance de l'intestin résulte d'un travail inflammatoire et non d'un travail de mortification.

Dans ces derniers temps, Laveran (1), et plus récemment

(1) Laveran. Contribution à l'histoire de la gastrite chronique et de l'ulcère de l'estomac. Arch. de phys., 1876.

encore L. Gaillard (1), dans sa thèse inaugurale, ont apporté des observations complétées de l'examen microscopique de la lésion. L'un et l'autre ont trouvé au-dessous et autour des culs-de-sac glandulaires, du tissu conjonctif de nouvelle formation et de nombreux foyers d'éléments embryonnaires envoyant des prolongements à la fois entre les glandes et dans les couches musculeuse et celluleuse.

La lésion est donc une inflammation ; cette inflammation est primitive et non consécutive, car, ainsi que le fait remarquer Laveran, on en trouve des traces manifestes, loin de l'ulcère, sur des points où la muqueuse n'est pas ulcérée.

Cette inflammation localisée et plus ou moins circonscrite trouve sa cause dans l'action des excitants de toute espèce; de là des causes variées, et en particulier l'influence reconnue des excès alcooliques, des écarts de régime et même du traumatisme.

Mais comment expliquer, avec la seule lésion inflammatoire, la forme particulière affectée par ce genre d'ulcération ? C'est ici qu'intervient l'action du suc gastrique acide sur laquelle Virchow a insisté avec tant de raison, et qui s'exerce lorsque la muqueuse altérée ou érodée n'offre plus de résistance à cet agent de digestion,

L. Gaillard en a parfaitement expliqué le mécanisme, en montrant les cellules rondes embryonnaires, collectées entre les glandes et dans l'épaisseur des couches musculeuse et muqueuse, dégénérant, se transformant peu à peu en globules de pus et, devenues libres, laissant à leur place une cavité comparable à celle des abcès qui constitue d'abord une simple érosion, puis, grâce à l'extension centrifuge, un véritable ulcère. (*Th. citée*, p. 47).

L'acidité des matières contenues dans la partie du duodénum qui est le siège presque exclusif de l'ulcère simple, contribue aux progrès de l'ulcère, comme le suc gastrique contribue aux progrès de l'ulcère stomacal. C'est pendant ce travail de des-

---

(1) L. Galliard. Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Th. inaug., 1882.

truction que les parties profondes sont envahies et qu'il survient des hémorrhagies et des perforations mortelles. Mais comme dans l'estomac aussi, il n'est pas rare que la formation de bourgeons charnus riches en vaisseaux empêche l'action corrosive des matières acides et amène la cicatrisation définitive de l'ulcère.

En résumé, des trois théories applicables à la pathogénie de l'ulcère simple du duodénum, la dernière seule s'appuie sur un certain nombre de cas rigoureusement observés, et sur les données de l'anatomie pathologique complétées par l'examen histologique.

Je ne nie pas cependant que l'ulcère duodénal ne reconnaisse quelquefois pour cause immédiate une oblitération artérielle; mais ce sont là, je l'ai dit, des faits exceptionnels. Même dans les cas où il a été reconnu qu'il existait des lésions cardiaques et vasculaires, il n'est nullement démontré que la lésion n'avait pas son point de départ dans une inflammation.

Faut-il donc conclure du caractère ordinairement inflammatoire de l'ulcère simple du duodénum à l'identité de cette affection avec les inflammations ulcéreuses vulgaires de cette partie de l'intestin? Si l'on prétendait attacher à la maladie l'idée d'une affection spéciale dans ses causes et dans sa nature, on tomberait dans l'erreur. Ce qui en fait le caractère vraiment spécial, c'est la manière dont les causes les plus variées ont pour effet de déterminer des lésions affectant un siège déterminé, absolument circonscrites, d'une forme régulière et creusant peu à peu dans la profondeur des tissus, tandis que les inflammations ordinaires du duodénum s'étendent plus ou moins loin sur la surface de la muqueuse seule intéressée, et ne donnent lieu qu'à des ulcérations irrégulières et superficielles.

Ces différences très accusées, lorsqu'on compare les caractères anatomiques, ne sont pas moins évidentes quand on passe en revue les caractères cliniques. C'est donc avec raison que nous pouvons dire que de même que l'ulcère simple de l'estomac ne doit pas être confondu avec la gastrite ulcéreuse,

de même celui du duodénum mérite un chapitre à part à côté des inflammations ulcéreuses du duodénum.

§ III. — Symptômes et diagnostic.

I. *Symptômes*. — Lorsque Cruveilhier, s'appuyant sur des caractères irrécusables, eût établi l'existence de l'ulcère simple de l'estomac, il put compléter sa découverte et écrire l'histoire clinique de cette maladie. Il lui avait reconnu des symptômes et une marche qui, disait-il, s'ils ne permettent pas de diagnostiquer cette lésion d'une manière positive, donnent le plus souvent une somme de probabilités voisine de la certitude.

Nous voudrions pouvoir tenir le même langage en parlant de l'ulcère simple du duodénum. Ici la symptomatologie est remplie de lacunes; si nous cherchons des signes positifs, le plus souvent ils nous font défaut, le diagnostic reste enveloppé d'obscurités et ne se fait souvent qu'à l'autopsie. La raison en est que la lésion intestinale reste souvent latente et que, s'il existe quelque symptôme qui lui soit particulièrement imputable, ce sont souvent des troubles digestifs passagers et d'un caractère banal, des douleurs vagues également sans signification, mais rien qui vienne en révéler l'existence. Dans les cas même où éclatent des symptômes plus accusés et parfois d'une gravité extrême, ce ne sont pas encore les symptômes d'une ulcération duodénale, mais ceux d'une perforation ou d'une péritonite, conséquence et terminaison de la lésion intestinale.

La vérité est que l'ulcère simple du duodénum a fréquemment, dans son début et dans sa marche, un caractère insidieux et ne donne lieu à aucun symptôme appréciable. Krauss évalue à un cinquième des cas, ceux dans lesquels l'ulcère duodénal ne s'est révélé par aucun symptôme. Sur les treize cas de Klinger, douze fois on ne songea à une affection grave des voies digestives que lorsque des symptômes importants, une péritonite ou une hémorrhagie eurent éveillé l'attention.

Même lorsque la maladie ne reste pas absolument latente,

faute de signes précis, elle n'est qu'exceptionnellement soupçonnée. Encore devons-nous remarquer que pour les cas où le diagnostic a été porté, ceux de A. Clark (*loc. cit.*, obs. III et VI) et les miens (observ. I à V), nous n'avons pas de sanction anatomique. Toutes les perforations duodénales publiées n'ont été reconnues qu'après la mort et sont des diagnostics d'amphithéâtre.

M. Straus cependant diagnostiqua une péritonite par perforation consécutive à un ulcère simple latent et siégeant très probablement sur le duodénum. Ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie (Alloncle; th. cit., p. 20). Ajoutons toutefois qu'un autre médecin des hôpitaux avait admis la possibilité de l'existence d'une colique saturnine. Alloncle ne dit pas sur quels signes Straus s'est appuyé pour établir son diagnostic.

J'ai discuté avec grand soin dans la première partie de ce travail la valeur des symptômes qui, dans mes cinq observations, m'ont permis de conclure, avec toutes les apparences de la certitude, à l'existence de l'ulcère simple du duodénum. Dans chacun de ces cas, le premier phénomène important et significatif a été l'hémorrhagie intestinale.

Quand ce symptôme existe (malheureusement il a manqué souvent, à en juger par le silence gardé par les observateurs), il a la même valeur que la gastrorrhagie pour l'ulcère simple de l'estomac. De même que des vomissements de sang sont souvent le premier symptôme qui révèle la présence de l'ulcère de l'estomac, de même aussi des selles noires plus ou moins abondantes et plus ou moins répétées ont été l'indice à peu près certain de l'ulcère duodénal. La lésion est en tous points comparable; rien de plus naturel par conséquent qu'elle produise, dans le duodénum comme dans l'estomac, des effets semblables.

La similitude est d'autant plus grande que, dans l'un et l'autre cas, il y a à la fois, presque toujours, sans que l'hématémèse et le mélæna perdent leur valeur sémiotique, des vomissements de sang et des selles hémorrhagiques.

On sait que, dans l'ulcère simple de l'estomac, une partie du sang versé dans la cavité stomacale passe dans l'intestin et

donne des selles noires caractéristiques de la gastrorrhagie; de même aussi l'ulcère du duodénum verse du sang qui reflue dans l'estomac et est rejeté par le vomissement avec les caractères ordinaires de l'hématémèse. Qu'on se rappelle que la lésion duodénale a son siège presque exclusif dans la première portion du duodénum et qu'elle est souvent à peine distante d'un centimètre à un centimètre et demi du pylore, on se rendra facilement compte de la fréquence des vomissements de sang, sans qu'il y ait même à supposer, ce qui arrive cependant quelquefois, la coexistence d'ulcères dans le duodénum et dans l'estomac.

J'ajouterai que le rejet du sang par le vomissement, qui accompagne souvent les premières hémorrhagies intestinales (obs. III et IV), est un phénomène de nature à frapper beaucoup plus le malade que les selles noires qui pourront passer inaperçues, si elles sont peu abondantes et si on n'a pas appelé son attention sur leur caractère particulier (obs. I). C'est probablement pour cette raison que j'ai relevé plusieurs observations de perforation duodénale dans la symptomatologie desquelles des vomissements noirs assez fréquents ont été notés, sans qu'il soit fait mention de déjections alvines de même nature.

Dans la forme hémorrhagique de l'ulcère du duodénum, le premier symptôme est parfois une garde-robe mélangée d'une petite quantité de sang, à la suite de laquelle survient bientôt une véritable entérorrhagie. Mais plus souvent la perte de sang par l'intestin est soudaine et abondante; elle se manifeste ordinairement peu de temps après le repas. Le malade en proie à un grand malaise, souffrant de coliques plus ou moins violentes, offrant même quelquefois tous les symptômes d'une véritable indigestion, sent tout à coup un besoin impérieux d'aller à la garde-robe, et le résultat de l'évacuation est une quantité souvent considérable de matières noires sanglantes dont la coloration et l'odeur pourront varier beaucoup, suivant la durée de leur séjour dans l'intestin.

Quand les hémorrhagies sont abondantes et répétées à de courts intervalles, ce qui est assez ordinaire au début des acci-

dents, les selles sont composées de sang presque pur formant un magma noirâtre, mélangé quelquefois de sang d'un rouge assez vif. Plus tard, et à mesure que les hémorrhagies s'éloignent, les évacuations prennent plus de consistance et une coloration plus noirâtre ; elles deviennent aussi plus fétides. On trouve encore des matières noires mêlées aux selles ordinaires quelque temps après que l'hémorrhagie a cessé ; ce sont les derniers caillots restés dans l'intestin.

Les entérorrhagies de l'ulcère duodénal sont ordinairement très abondantes. Quelquefois elles sont la cause prochaine de la mort et qualifiées de foudroyantes. Cependant c'est chose exceptionnelle que la mort survienne en quelques instants par suite d'hémorrhagie ; presque toujours l'hémorrhagie mortelle aura été précédée de vomissements noirs et de selles sanglantes.

Ces accidents hémorrhagiques ont pour effet immédiat de déterminer une anémie profonde qui se traduit bientôt par une pâleur extrême et la décoloration des téguments. Cette pâleur du malade est un signe important qui se manifeste dès le début et m'a conduit dans plusieurs cas, et en particulier chez la malade de l'observation I, à soupçonner des hémorrhagies intestinales passées jusque-là inaperçues. Il ne faut pas des pertes de sang considérables pour déterminer cette pâleur toujours très accusée dans les hémorrhagies internes, quelle que soit leur origine, plus marquée encore quand elle résulte d'une hémorrhagie duodénale. C'est donc un élément de diagnostic qui n'est pas à négliger.

Outre la pâleur et la décoloration des tissus, on observera aussi, si les entérorrhagies sont nombreuses et abondantes, les symptômes ordinaires des grandes hémorrhagies : vertiges obnubilations, sentiment de défaillance, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, sueurs froides, et même des syncopes qui pourront devenir mortelles. Ces symptômes, et même les syncopes, ont été notés dans les observations II à V de ce mémoire.

Si le malade échappe aux conséquences fâcheuses de ces hémorrhagies, on ne tarde pas à le voir revenir à la santé, et malgré la pâleur et un certain degré de faiblesse qui persistent

nécessairement pendant longtemps, reprendre très rapidement les habitudes de la vie ordinaire.

Le second symptôme de l'ulcère simple du duodénum auquel nous demanderons des données sémiotiques assez importantes est la douleur.

On sait quelle est la valeur de ce symptôme dans l'ulcère de l'estomac, et tout le parti que Cruveilhier a tiré des manifestations douloureuses, soit au niveau de la partie affectée, soit dans les irradiations xiphoïdienne et dorsale, pour le diagnostic de cette maladie.

La douleur n'est pas un symptôme constant de l'ulcère du duodénum. Quelquefois celui-ci restera latent pendant presque toute la durée de la maladie jusqu'à sa terminaison fatale, mais bien plus souvent la lésion se révèle par quelques phénomènes de douleur dont les caractères méritent de fixer l'attention.

La douleur de l'ulcère duodénal varie beaucoup dans ses manifestations, ainsi que dans sa durée et dans son intensité. Souvent c'est plutôt une sensation de gêne qu'une véritable douleur; qu'elle soit spontanée ou provoquée seulement par la pression, elle est sensiblement accrue par les mouvements un peu violents et surtout par l'ingestion des aliments. Comme dans l'ulcère simple de l'estomac, la douleur est quelquefois aussi tantôt aiguë et lancinante, tantôt sourde et contusive.

Rarement les douleurs ont un caractère continu : elles reviennent ordinairement de temps à autre sous forme de crises plus ou moins violentes et se manifestent souvent un peu après le repas, à la fin de la digestion stomacale. Les malades se plaignent alors, comme celui de l'observation III, de coliques vives, parfois intolérables. Ces crises sont quelquefois d'une telle intensité que l'on voit le patient replié sur lui-même, les genoux ramenés sur le tronc, le corps couvert d'une sueur froide, exprimer sa souffrance par des cris ou des plaintes continuelles.

Ces accidents sont en général de courte durée, mais très sujets à récidiver à des intervalles plus ou moins éloignés.

La douleur est ordinairement circonscrite à la région duo-

dénale ; il y a toutefois des exceptions à cette règle. Dans un grand nombre de cas, le malade rapporte la douleur à l'hypochondre droit. Je trouve, en effet, dans les observations que j'ai sous les yeux, comme indications du siège de la douleur : l'hypochondre droit, la région pylorique, le côlon transverse à droite de la ligne médiane. A. Clark la signale, dans les faits qui lui sont personnels, entre le foie et la crête iliaque, c'est-à-dire à peu près au niveau de la partie affectée.

Chez les malades soumis à mon observation, je me suis appliqué à en déterminer exactement le siège. La palpation éveillait de la douleur dans un point particulier de l'hypochondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit, au-dessous de la face inférieure du foie, par conséquent en un point correspondant à la première portion du duodénum, siège de l'ulcération.

La douleur ne reste pas toujours circonscrite dans les limites que nous venons d'indiquer; souvent elle se propage dans une étendue plus considérable, fréquemment dans la région épigastrique, quelquefois dans le reste de l'abdomen, ce qui rappelle singulièrement les douleurs de la péritonite aiguë générale ou partielle.

D'autres irradiations plus éloignées ont été observées par les auteurs. Trier signale des phénomènes réflexes d'une grande violence, névralgies ou convulsions. Nous avons un exemple remarquable de ce fait dans les douleurs de l'épaule gauche accusées par le malade de l'observation IV, douleurs d'une intensité extrême et qui ont persisté pendant plusieurs jours, sans que les injections de morphine aient apporté le moindre soulagement.

L'observation de Mayne, publiée dans les *Archives de médecine* (T. XXVII, 4e série, p. 156), est également un exemple de ces phénomènes réflexes, mais sous forme de dyspnée et de sensation effroyable de suffocation.

Je ne crois pas que ces accidents doivent être rapportés directement à l'ulcération du duodénum. C'est au moment de la perforation qu'ils ont été observés et, quoique les signes de péritonite ne fussent pas encore évidents, on doit les regarder

comme le résultat du retentissement à distance de l'inflammation de la séreuse péritonéale.

Pour en finir avec les irradiations de la douleur, il faut signaler, comme fait capital au point de vue du diagnostic différentiel, que jamais, dans l'ulcère simple du duodénum, on n'a noté ni les points dorsaux ou lombaires, ni le point xiphoïdien si fréquents dans l'ulcère de l'estomac.

Un autre élément de diagnostic qui n'est pas sans valeur est le moment de l'apparition de la douleur. Ce moment est assez constant, car presque toujours elle éclate deux ou trois heures après l'ingestion des aliments. Klinger a prétendu que cette assertion n'était pas justifiée par les faits ; mais, pour la combattre, il s'appuie sur 13 cas seulement, tandis que nous en possédons aujourd'hui plus de 150 qui nous autorisent à affirmer au contraire que cette proposition est parfaitement exacte.

Le temps qui s'écoule entre l'arrivée des aliments dans l'estomac et l'apparition de la douleur montre que celle-ci est provoquée par le contact des matières alimentaires qui conservent dans le duodénum une partie de l'acidité due au suc gastrique. Cela est si vrai que nous voyons le malade de l'observation III, insister sur ce fait, qu'après une indigestion, c'est-à-dire lorsque la crise douloureuse avait provoqué des vomissements, la douleur disparaissait instantanément : plus de matières capables d'irriter la partie ulcérée, partant plus de douleurs.

Ce symptôme, considéré jusqu'ici spécialement dans ses rapports avec la lésion du duodénum, est aussi celui qui signale la perforation. Dans combien d'observations ne voit-on même pas l'explosion subite d'une douleur abdominale être le premier symptôme d'une maladie restée jusque là latente et qui arrivera en quelques heures, ou tout au plus en quelques jours, à sa terminaison fatale? L'autopsie fait alors reconnaître la cause de la perforation et son siège insolite dans le duodénum.

Nous n'avons pas à décrire ici les symptômes de la perforation et de la péritonite qui en est la conséquence. Notons seulement que, même dans la perforation, la douleur peut manquer et qu'il n'est pas rare de voir la péritonite affecter,

dans ses symptômes et dans sa marche, un caractère lent et insidieux qui a souvent dérouté l'observateur. L'histoire de l'ulcère simple du duodénum contient un certain nombre d'exemples de ce genre.

Dans cette symptomatologie si obscure de l'ulcère duodénal, deux ordres de phénomènes nous ont arrêtés : les hémorrhagies intestinales et les douleurs abdominales auxquelles nous avons reconnu une réelle valeur au point de vue du diagnostic. En sera-t-il de même pour les troubles fonctionnels qu'il nous reste à étudier, et existe-il de ces troubles qui répondent assez immédiatement à la lésion pour fournir également des données sémiotiques ?

En dehors des faits malheureusement nombreux dans lesquels l'observation indique que jusqu'aux phénomènes terminaux la santé était excellente, qu'il n'y avait que peu ou pas de troubles digestifs, il en est d'autres, nombreux aussi, où il est noté que depuis un temps plus ou moins long, le malade éprouvait des malaises, des pesanteurs d'estomac, des vomissements, etc. ; en un mot, des symptômes de dyspepsie auxquels leur variété même enlève en grande partie toute signification.

Ce qui est vrai des troubles fonctionnels de l'estomac paraît l'être aussi de ceux de l'intestin plus immédiatement en cause. Si certains malades ont présenté plus souvent de la diarrhée, chez les autres on a signalé de la constipation. Donc la lésion duodénale, seule et dégagée de toute complication, ne semble pas influer d'une manière évidente, ni sur les fonctions de l'estomac, ni sur celles de l'intestin.

Starke, pour expliquer cette absence de symptômes subjectifs, dit qu'elle provient de ce que le duodénum est moins mobile que l'estomac, et par conséquent moins exposé à des tiraillements. Il dit encore que les aliments qui traversent le duodénum ont subi par la digestion une grande modification dans leur forme et leur constitution chimique qui les rend plus homogènes et moins irritants pour la partie ulcérée. A cela on peut ajouter que la première partie du duodénum n'étant pour les matières alimentaires qu'un lieu de passage,

elles n'ont pas le temps d'y subir des modifications nouvelles ou d'y jouer un rôle actif pour la digestion.

Les troubles digestifs observés dans cette maladie ne sont donc pas sous la dépendance immédiate de la lésion du duodénum ; ils sont surtout la conséquence de complications du côté de l'estomac ou de l'intestin. Ce sera quelquefois un catarrhe gastro-intestinal, comme l'ont signalé plusieurs observateurs ; mais cette complication est rare et n'appartient qu'aux ulcères de vieille date.

Les vomissements sont beaucoup plus fréquents ou reconnaissent des causes très variables ; deux méritent une mention spéciale.

La fréquence des vomissements a paru, dans un certain nombre de cas, devoir être rapportée au siège même de l'ulcération très voisine du pylore, sollicitant, en raison de ce voisinage, les contractions de l'estomac et les phénomènes réflexes du vomissement. Outre les vomissements, les malades se plaignent souvent de malaises, de gêne après l'ingestion des aliments, de nausées, de renvois aigres. Les vomissements sont alimentaires ou bilieux ; quelquefois les malades rendent le matin des matières claires, muqueuses, semblables à de la pituite.

Une autre cause des vomissements est le rétrécissement duodénal que nous avons vu survenir dans les cas où l'ulcère tend à la cicatrisation. Ici le mécanisme du vomissement est le même que pour le rétrécissement du pylore, seulement le siège du rétrécissement est un peu au-delà du pylore.

Si on se reporte à l'anatomie pathologique on verra que, chez les malades atteints d'ulcère simple du duodénum, l'estomac a été trouvé souvent dilaté. Quelquefois il y avait dilatation et hypertrophie énormes des parois de l'estomac, comme dans les cas de Reignier, de J. Home Peebles ; la dilatation était la conséquence d'un rétrécissement duodénal, ou même pylorique (obs. de Starke). D'autres fois le rétrécissement n'existait pas et cependant il y avait une dilatation considérable, comme on l'observe à la suite de l'ulcère simple de l'estomac (obs. de Herzfelder, etc.). La maladie alors remontait toujours à une époque éloignée.

Dans tous ces faits des troubles gastriques importants, et en particulier des vomissements, ont été observés comme symptômes de la dilatation de l'estomac. Dans l'observation de J. Home Peebles, c'était une femme de 19 ans qui était malade depuis 5 ans. Tous les deux jours elle avait des vomissements abondants dont la quantité a été évaluée une fois à 7 livres. Le ventre était distendu, il y avait de la fluctuation stomacale. Le malade de Reignier, depuis 8 ans, vomissait tous les 3 ou 4 jours des quantités énormes de matières alimentaires. La percussion dénotait la plénitude ou la vacuité de l'estomac; on percevait de la fluctuation. La fluctuation épigastrique est notée également dans le cas d'Herzfelder; les vomissements se renouvelaient depuis 5 ans, avec des douleurs épigastriques violentes, mais passagères.

Il est certain que dans bien des cas moins accusés, on aurait trouvé, en les cherchant, les signes ordinaires de la dilatation de l'estomac aujourd'hui bien connus, surtout depuis les travaux de notre collègue le professeur Bouchard.

Dans le fait d'Herzfelder, comme dans beaucoup d'autres observations, je remarque que, malgré des troubles dyspeptiques souvent assez graves, le malade mangeait toujours avec appétit.

La conservation de l'appétit chez les malades atteints d'ulcère simple du duodénum est une circonstance sur laquelle je ne saurais trop insister. J'ai été souvent frappé de voir l'appétit conservé, non seulement dans ce qu'on pourrait appeler la période latente de la maladie, mais au moment des crises les plus violentes. Ce fut en déjeunant que Mme L. (obs. IV) eut les premières selles et des vomissements noirs, et le lendemain, le déjeuner qu'elle fit comme à l'ordinaire, car elle n'avait pas perdu l'appétit, fut suivi d'un vomissement considérable de matières alimentaires et de sang noir. De même pour le malade de l'observation III, qui avait dîné avec beaucoup d'appétit lorsqu'il eut sa première entérorrhagie. Celui de l'observation V ne se contentait pas du régime lacté qu'on lui avait prescrit, mais réclamait des aliments qui étaient bien digérés.

Le fait est trop ordinaire pour en multiplier les exemples. Il me suffira, pour achever de le confirmer, d'indiquer que c'est presque toujours après un repas que se produit la perforation duodénale et qu'éclatent les accidents qui souvent terminent brutalement la maladie.

Si j'ai été frappé de la conservation habituelle de l'appétit, je l'ai été bien plus encore de la rapidité avec laquelle il se réveille lorsqu'il a été atteint pendant les crises, et de la tolérance de l'estomac après ces crises. A peine les douleurs se sont-elles calmées et les hémorrhagies ont-elles cessé, alors même qu'il y a encore du sang dans les selles, le malade réclame impérieusement à manger et, sollicité par le besoin de réparer, il ne se contente pas du lait que prudemment on lui prescrit, il lui faut des aliments plus sérieux; par le fait, l'estomac les accepte parfaitement et les digestions sont excellentes. Faut-il s'étonner dès lors du retour quelquefois si rapide à la santé chez les malades atteints des formes bénignes de l'ulcère simple du duodénum (obs. I, III, IV), et n'y a-t-il pas entre la susceptibilité de l'estomac à l'ingestion alimentaire dans l'ulcère simple de cet organe et sa remarquable tolérance dans celui du duodéum, un contraste frappant bien propre à éclairer sur le siège différent de l'ulcération dans l'une et l'autre affections ?

En dehors de ces particularités dans la symptomatologie de la maladie que nous étudions, notons que les indigestions y sont fréquentes, surtout au moment des crises dont le début est souvent signalé par des vomissements alimentaires. Ce sont quelquefois aussi des évacuations alvines plus ou moins répétées, avec ou sans diarrhée, mais presque toujours précédées de coliques très violentes. Il est rare qu'après ces indigestions, le sang ne se montre presque aussitôt, soit dans les vomissements, soit dans les garde-robes.

Plusieurs fois, pendant la durée des hémorrhagies, j'ai observé un ballonnement du ventre assez développé et assez persistant pour qu'on pût penser à une péritonite. Cette complication inflammatoire n'existait pas, car le malade restait apyrétique, la douleur ne montrait pas de tendance à se géné-

raliser, et le météorisme disparaissait avec le mélœna (obs. III).

L'ictère est noté souvent parmi les symptômes de l'ulcère simple du duodénum. Quoique Trier y ait trouvé un élément de diagnostic pour établir le siège de la lésion, l'observation montre que c'est un fait rare et presque toujours le résultat d'une complication. Si l'ulcère siégeait dans la seconde portion du duodénum, on comprendrait qu'il y eût là une cause permanente d'ictère; celle-ci n'existe pas avec une lésion qui occupe toujours la première portion de cet intestin.

L'ictère ne peut donc se produire que par des lésions de voisinage, adhérences ou ulcérations, comme celles observées dans les faits d'Herzfelder et de Klinger. Dans le premier, l'ictère ne survint qu'à la fin de la vie, à cause de la rupture de la vésicule biliaire; dans le second, l'ulcération avait perforé la séreuse et s'ouvrait dans une petite cavité remplie de graviers biliaires.

Habershon rapporte aussi un cas d'ulcère du duodénum avec jaunisse et oblitération des voies biliaires, mais il y avait complication de cancer du foie (1). Le même auteur parle également d'ulcérations s'étendant de la vésicule biliaire dans le duodénum après adhérences; je n'en connais pas d'observation.

On voit qu'il ne s'agit en définitive, pour ces cas d'ictère, que de faits exceptionnels bons à noter pour mémoire, mais ne fournissant que des données peu importantes et dont il n'y a presque rien à tirer au point de vue du diagnostic de l'ulcère simple du duodénum.

II. *Marche, durée, terminaison.* — Trier, l'auteur de la première monographie sur l'ulcère duodénal, distingue deux groupes de cas suivant que la marche de la maladie est *aiguë* ou *chronique*. Par cas aigus, le médecin de Copenhague entend ceux qui se terminent brusquement par péritonite suraiguë,

(1) Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal, p. 152.

mais il ne manque pas de faire remarquer que la lésion constatée à l'autopsie remonte toujours à une époque plus ou moins éloignée.

Pour les cas chroniques, Trier établit également deux groupes : dans le premier, il réunit ceux qui n'ont offert avant la mort que des phénomènes peu graves en apparence ; dans le second sont ceux où des symptômes sérieux pouvaient faire soupçonner la lésion ou une autre maladie grave de l'abdomen.

Rien à dire sur ces distinctions parfaitement vraies, si ce n'est qu'elles visent plutôt la terminaison que la marche même de la maladie; que la terminaison soit rapide ou non, l'ulcère simple du duodénum est toujours une affection chronique dont la marche et la durée sont extrêmement variables, mais qui reste quelquefois absolument latente jusqu'aux accidents foudroyants qui la terminent.

Les cas d'ulcères latents sont cependant plus rares que ne le feraient supposer les observations assez nombreuses dans lesquelles on ne signale aucun symptôme de la lésion duodénale. Mais il faut remarquer que ce sont des observations d'une maladie qui n'a pas été soupçonnée pendant la vie et dont la symptomatologie d'ailleurs est fort obscure.

En dehors de ces faits encore trop fréquents pour être considérés comme exceptionnels, l'ulcère duodénal chez les malades soumis à une observation suffisante, a paru se comporter comme une affection à marche lente et irrégulière. Son caractère est de présenter dans son cours des exacerbations et des rémissions qui ont les unes et les autres des durées extrêmement variables et se répètent à des intervalles quelquefois très éloignés. Même variation dans les symptômes lors des exacerbations qui sont, comme l'a fort bien remarqué Trier, tantôt de médiocre gravité et peu significatifs, tantôt au contraire des plus sérieux et annoncent un danger imminent.

De même aussi rien de régulier dans les rémissions. Certains malades au sortir de la crise sembleront avoir recouvré la santé, tandis que d'autres éprouveront pendant un temps plus ou moins long des symptômes en rapport avec l'affection in-

testinale, ou tout au moins les conséquences des déperditions sanguines auxquelles ils ont été soumis.

D'après cela, il est évident qu'il n'y a rien à dire de la durée de la maladie, absolument indéterminée, comme est celle de l'ulcère beaucoup mieux connu de l'estomac.

Jusqu'à présent l'ulcère simple du duodénum a été considéré comme aboutissant presque fatalement à une terminaison funeste causée, soit par une perforation, soit par des hémorrhagies mortelles. C'est en effet la conclusion à laquelle conduisent la plupart des faits connus, et quoique je me sois appliqué à montrer, tant par les observations rapportées au commencement de ce mémoire que par l'étude de la lésion, que celle-ci est curable et comment elle est curable, le pronostic n'en reste pas moins d'une haute gravité.

La terminaison de beaucoup la plus fréquente est la perforation duodénale et la péritonite suraiguë qui en est la conséquence. Quelques heures suffisent pour amener la mort, avec le cortège ordinaire des symptômes de la péritonite par perforation.

La fatale échéance pourra être rétardée par la juxtaposition d'un organe voisin au point où s'est faite la perforation, ou par des adhérences qui empêcheront la libre communication entre la cavité de l'intestin et celle du péritoine. C'est dans ces conditions qu'on a vu s'établir des foyers circonscrits pouvant s'ouvrir au dehors à travers la paroi abdominale et déterminer une fistule stercorale, comme chez la malade de l'observation IV, ou une fistule donnant issue aux liquides et aux aliments ingérés (observations de Gross et de Luneau).

Si la péritonite n'a pas des conséquences presque immédiatement fatales, tôt ou tard cependant elle se termine par la mort. Dans les cas où la maladie se prolonge, les malades succombent ordinairement dans un véritable état de consomption (obs. IV). Il est sans exemple qu'une péritonite consécutive à l'ulcère perforant du duodénum ait été suivie de guérison.

L'autre mode de terminaison fatale est celle par hémorrhagie. L'hémorrhagie peut être foudroyante quand elle est la conséquence de l'ouverture d'un vaisseau de gros calibre, ou

bien ce sont des hémorrhagies moins considérables dont la répétition cause un épuisement qui peut entraîner des syncopes mortelles ou jeter le malade dans une anémie tellement profonde qu'il ne s'en relève pas.

Avec des pertes de sang aussi violentes et aussi répétées, il semblerait que la mort par hémorrhagie dût être une terminaison fréquente de l'ulcère duodénal. Par le fait, c'en est certainement la plus rare, car en analysant les faits publiés jusqu'ici, nous constatons que les hémorrhagies mortelles ne sont guères survenues que dans les cas où l'ulcération a déterminé, avec ou sans perforation, l'ouverture d'un vaisseau important: l'artère gastro-épiploïque (Bodinier), l'artère hépatique (Casimir Broussais), la veine porte (Rayer), l'artère pancréatico-duodénale (Knecht), l'aorte (Stich).

Il y a peu de temps encore la curabilité de l'ulcère simple du duodénum n'était signalée que pour mémoire. Quoique nous soyons forcé d'avouer que les cas de guérison sont encore peu nombreux, il nous semble que cette maladie guérit plus souvent qu'on ne croit, la terminaison favorable n'étant pas signalée parce que la maladie elle-même a été méconnue. La science possède plusieurs cas d'ulcères guéris constatés à l'autopsie ; sur les cinq observations que je rapporte, une seule s'est terminée par la mort; voilà des faits : reste donc à bien déterminer les éléments du diagnostic, et certainement bon nombre de cas plus favorables viendront se placer à côté des cas malheureux qui ont jusqu'ici singulièrement assombri le pronostic de l'ulcère du duodénum.

Dans ces formes relativement bénignes, le danger est de tous les instants, puisqu'il y a menace presque constante de perforation ; toutefois le malade y échappe souvent, et après une série d'exacerbations et de rémissions dans lesquelles il n'a subi que des troubles momentanés dans sa santé, la guérison survient définitivement.

Je citerai comme exemple le sujet de l'observation III. J'ai eu l'occasion de le revoir récemment, trois ans après les derniers accidents. Depuis cette époque, sa santé a été parfaite et la guérison ne s'est pas démentie.

On ne se hâtera pas de proclamer la guérison de l'ulcère duodénal, car il ne faut pas oublier qu'il peut rester latent pendant de longues périodes et que même après cicatrisation il est sujet à récidiver.

(*A suivre.*)

TRAITEMENT DES CYSTITES PAR LE LAVAGE DE LA VESSIE SANS SONDE

Par **LAVAUX**, interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Pour appliquer notre procédé au traitement des cystites blennorrhagiques il fallait trouver un moyen simple de nettoyer préalablement l'urèthre antérieur. La miction suffit au besoin ; nous y avons eu recours dans notre première observation. Mais c'est là un procédé peu commode. Nous en avons trouvé un autre plus pratique : c'est le *lavage continu de l'urèthre antérieur* au moyen d'un appareil spécial.

Par lavage continu, nous entendons un lavage non interrompu pendant un temps plus ou moins long que l'on peut fixer à volonté.

Nous avons cherché d'abord quelle était la résistance du sphincter uréthral chez nos malades, c'est-à-dire quelle était la pression la plus faible qui, au bout d'un instant, permettait le passage du liquide dans les portions membraneuse et prostatique, puis dans la vessie. Or, les hauteurs qu'il a fallu employer avec la canule n° 1 ont été :

Obs. I.	—	0 m. 75 cent.
Obs. II.	—	1 m. 28 —
Obs. IV.	—	1 m. 10 —
Obs. V.	—	1 m.
Obs. VI.	—	0 m. 52 —

Chez ce dernier malade, une fois la résistance du sphincter uréthral vaincue, 0^m48 suffisaient à maintenir l'écoulement du liquide, mais 0^m 40 étaient insuffisants. Tous nos autres ma-

lades exigeaient des pressions égales ou supérieures à celles que nous venons d'indiquer. Puisque 0^m 40 cent. ont toujours été insuffisants, nous avons considéré cette pression comme la limite qu'il ne fallait pas franchir dans le lavage continu de l'urèthre antérieur. Le calcul montre que cette pression est de14 gr. 967.

Avec un instrument d'un millimètre seulement de diamètre, pour avoir cette pression limite, il faudrait une hauteur de 8^m 73 au lieu de 0, 40 cent. Si donc nous employons une hauteur de 0^m 50 à 0, 60 cent., nous sommes bien sûr de ne pas franchir la portion membraneuse. Le poids de la colonne liquide devient en effet négligeable, 0 gr 4 environ. On n'utilise donc guère que la pression atmosphérique, représentée ici par la formule

$$\mathrm{V} = \mathrm{P} = \frac{\pi}{4} \times (0{,}001)^2 \times 10^{\mathrm{m}}33 = 8 \text{ gr. } 113$$

c'est-à-dire un peu plus de la moitié de la pression insuffisante. On est donc en toute sûreté.

On ne saurait nous objecter dans ce cas l'application du principe de transmission des pressions. Nous avons vu, en effet, que dans le lavage de la vessie sans sonde , alors que l'on ferme l'urèthre en appuyant le gland sur la canule, ce principe n'est pas applicable, du moins en totalité. A plus forte raison ne l'est-il pas ici où nous laissons le liquide sortir librement par le méat.

On peut encore nous objecter que la résistance que nous avons calculée n'est pas celle du sphincter uréthral mais bien celle de la vessie. S'il en était ainsi, la hauteur de la colonne liquide deviendrait rapidement insuffisante, car la résistance de la vessie doit être d'autant plus considérable que cet organe est plus distendu. Or, c'est le contraire qui a lieu; une fois que le liquide a commencé à remplir la vessie, on peut sans inconvénient diminuer la hauteur de l'appareil.

Enfin, ce qui prouve bien que le lavage continu de l'urèthre antérieur au moyen de notre appareil ne présente aucun danger, c'est que nous l'avons employé sans accident fâcheux,

comme mode de traitement exclusif, chez plusieurs malades atteints de blennorrhagie aiguë. Nous n'avons jamais vu survenir d'uréthrite postérieure ni de cystite.

Au lieu d'employer une canule pour faire le lavage de l'urèthre antérieur, nous avons fait construire chez M. Mathieu une sonde en argent à bout olivaire muni de deux rainures profondes. La boule répond au n° 12 de la filière Charrière. La tige est beaucoup plus petite.

Nous introduisons la boule dans le cul-de-sac du bulbe et nous laissons s'écouler le liquide. Ce dernier passe entre la tige de la sonde et les parois de l'urèthre, qu'il nettoie, puis vient sortir au méat. Nous nous sommes servi de l'eau boriquée destinée au lavage de la vessie. Ce liquide ramène d'abord une quantité plus ou moins notable de pus, puis revient absolument clair. C'est l'affaire d'une minute. Il est prudent cependant de le prolonger un peu plus.

Le fonctionnement de ce petit appareil est des plus simples. A la sonde s'applique un tube en caoutchouc, que l'on peut relier au moyen d'un tube de verre de 4 cent. de longueur au long tube en caoutchouc de l'appareil pour le lavage de la vessie sans sonde. Quand l'urèthre antérieur est nettoyé, on enlève le tube de verre, on met à sa place la canule que l'on a choisie et l'on fait le lavage de la vessie.

Obs. VI. — Hi... Lucien, 21 ans, menuisier, entre le 12 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, n° 7.

Lymphatique. Sommet gauche douteux. A déjà eu plusieurs hémoptysies légères. Blennorrhagie dont le début remonte au 28 octobre. Traitée par les injections à la résorcine, puis au sulfate de zinc. Aujourd'hui, écoulement uréthral abondant, pus jaune-verdâtre; adénite inguinale droite; œdème de la verge. Grands bains, 2 grammes de bicarbonate de soude. Cataplasmes. Repos au lit.

15 novembre. Copahu et cubèbe; gros comme une noisette de cet opiat trois fois par jour.

Le 19. L'écoulement uréthral est presque supprimé. Début d'une épididymite droite. Mixture belladonée.

Le 20. Urines sanglantes depuis hier soir; mictions fréquentes (18 depuis hier matin). Expulsion des dernières gouttes d'urine doulou-

reuse ; la douleur persiste assez longtemps après la miction et irradie du côté du périnée, de la verge et de la région hypogastrique. Le besoin d'uriner est impérieux. Le malade n'a presque pas dormi cette nuit. Les urines du premier et du troisième verre contiennent de gros flocons de muco-pus ; dans le premier verre, ce dépôt s'élève jusqu'à la moitié de la hauteur du liquide.

On supprime les balsamiques.

Avec la permission de notre excellent maître, M. Blum, nous faisons la lavage de la vessie sans sonde. Nous avons soin de faire uriner d'abord le malade. Nous nous servons d'eau boriquée à 45 degrés. Canule n° 1, hauteur de la colonne liquide, 1 mètre. La vessie tolère 160 grammes de liquide. Nous employons 480 grammes d'eau boriquée. Ce lavage est un peu douloureux. On le renouvelle le soir.

Le 21. Nuit bien meilleure que la précédente ; mictions beaucoup moins fréquentes et moins douloureuses ; le dépôt muco-purulent a diminué de moitié. Deux lavages de 800 grammes. Ils ne sont pas douloureux.

Le 22. Les mictions ne sont guère plus fréquentes qu'à l'état normal ; elles ne sont plus douloureuses. L'urine du premier verre contient seule un léger dépôt muco-purulent. Deux lavages de 600 grammes. La vessie tolère 200 grammes de liquide.

Le 24. La cystite a disparu ; on cesse les lavages. L'écoulement uréthral a augmenté depuis deux jours ; injections astringentes.

Le 26. Légère épididymite gauche ; on retrouve dans l'urine un peu de muco-pus. Deux lavages de la vessie.

Le 28. Urines normales. On cesse les lavages de la vessie. Injections uréthrales astringentes.

8 décembre. Le malade a eu cette nuit une légère hémoptysie. La guérison de la cystite se maintient. Les épididymites vont bien. La blennorrhagie est guérie.

Le 10. L'hémoptysie ne s'est pas reproduite. Exeat.

Obs. VII. Pet... François, 19 ans, boucher, entre le 11 décembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, n° 7.

Lymphatique. Blennorrhagie dont le début remonte à deux mois. Traitée d'abord par des tisanes, puis par des injections. Au bout de trois semaines, cystite traitée par les moyens médicaux. Amélioration notable en 15 jours. Apparition alors d'une double arthrite tibio-tarsienne ; le malade souffrait depuis longtemps déjà d'une tarsalgie

double. Le 27 novembre, entre à l'hôpital Saint-Antoine, en médecine. A cette époque, la fin de la miction était peu douloureuse, les besoins d'uriner étaient assez fréquents et l'urine contenait beaucoup de pus. Pointes de feu sur les articulations malades. Traitement médical de la cystite. Le 4 décembre, les symptômes de cystite s'accentuent brusquement. Opiat.

11 décembre. Le malade est passé dans le service. La douleur à la fin de la miction est assez vive. Les besoins d'uriner sont encore plus fréquents qu'à l'état normal. En faisant uriner le malade dans trois verres, *après le lavage continu de l'urèthre antérieur*, nous constatons un dépôt purulent d'un centimètre de hauteur dans le premier verre, puis au-dessus, un dépôt de gros flocons muco-purulents de deux centimètres de hauteur. Le troisième verre présente un dépôt à peu près moitié moindre. Le deuxième verre n'en contient guère que le tiers.

Il existe encore un écoulement uréthral blanchâtre abondant. Phimosis congénital. Double arthrite tibio-tarsienne légère. Le malade est pâle et très maigre. Rien du côté de la poitrine.

Pointes de feu sur les articulations malades. Nous ne nous occupons pas de la blennorrhagie. Lavage de la vessie sans sonde après lavage continu de l'urèthre antérieur. Canule nº 1 ; hauteur de la colonne liquide, 1 mètre 30. La vessie tolère 70 grammes d'eau boriquée tiède. L'écoulement du liquide est très lent. Le malade ressent des picotements intenses au niveau de l'urèthre antérieur. La fin de la miction est moins douloureuse que lorsque la vessie expulse de l'urine, mais elle est encore assez vive. On fait passer 350 grammes de liquide. On renouvelle ce lavage le soir.

Le 12. La fin de la miction est moins douloureuse. Deux lavages. La vessie tolère 130 grammes de liquide. On emploie 520 grammes d'eau boriquée.

Le 13. Les mictions ne sont pas plus fréquentes qu'à l'état normal ; elles sont devenues beaucoup moins douloureuses. Le dépôt purulent et muco-purulent a diminué d'un tiers environ. L'écoulement uréthral est beaucoup moins abondant. Deux lavages de 640 grammes. La vessie tolère 160 grammes de liquide. Ces lavages ne sont plus douloureux. On élève la bouteille à 1 mètre 80 de hauteur. L'écoulement est moins lent.

Le 15. Les mictions sont à peine douloureuses. Le dépôt purulent et muco-purulent n'est guère que la moitié de celui qu'on a constaté à l'entrée du malade. La vessie tolère maintenant 200 grammes de liquide. Deux lavages de 800 grammes.

Le 16. Le malade ne ressent plus de douleur à la fin de la miction. Le dépôt purulent n'a pas sensiblement diminué. Lavage avec une solution de nitrate d'argent à 1/1000.

Le 17. Le malade a souffert près de 4 heures après le lavage au nitrate d'argent. On a fait hier soir un lavage à l'eau boriquée. Ce matin la miction n'est plus douloureuse. Le dépôt muco-purulent a augmenté. Deux lavages à l'eau boriquée.

Le 20. Dans l'urine du premier verre on ne trouve plus qu'uu dépôt muco-purulent d'un centimètre de hauteur; il y en a moitié moins environ dans le troisième verre et deux millimètres seulement dans le deuxième verre. Un seul lavage.

Le 26. Urines à peu près normales. On cesse les lavages. Injections urèthrales astringentes pour achever la guérison de la blennorrhagie.

Le 28. On opère le phimosis.

Obs. VIII. Ca.., Alexandre, 30 ans, charbonnier, entre le 6 décembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Dupuytren, nº 3.

Pas d'antécédents pathologiques. Constitution robuste. Grand buveur de vin.

Blennorrhagie ayant débuté vers le 15 novembre; traitée par les balsamiques et les injections d'eau blanche.

Il y a 8 jours, après un excès de boisson, la blennorrhagie s'est aggravée et le malade a ressenti une douleur assez vive au-dessus du pubis; en même temps les mictions sont devenues fréquentes, impérieuses et douloureuses au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine. Sur l'avis d'un pharmacien, il prend du copahu pendant deux jours sans ressentir aucune amélioration. Il est pris au contraire d'une douleur violente dans la région lombaire. On ne peut pas savoir si le malade a uriné du sang. Il y a deux jours il a consulté un médecin, qui lui a conseillé d'entrer à l'hôpital. Il souffrait encore davantage. Il a gardé le repos au lit.

Aujourd'hui, il urine à peu près toutes les heures; la fin de la miction est douloureuse; cette douleur irradie du côté des régions lombaire et hypogastrique, du côté du périnée et de la verge; elle persiste assez longtemps; le malade dort très peu depuis plusieurs nuits. L'urine du premier verre, après le lavage de l'urèthre antérieur, contient de gros flocons muco-purulents qui occupent environ les trois quarts de la hauteur du liquide; le deuxième verre en

contient très peu et le troisième verre à peu près la moitié du premier. Toute l'urine est rougeâtre. Elle serait abondante, au dire du malade.

Ecoulement uréthral abondant.

Le malade est pâle et a notablement maigri.

Lavage de l'urèthre antérieur pendant cinq minutes, puis lavage de la vessie sans sonde. Canule n° 1, hauteur de la colonne liquide 1 mètre 20. Le malade souffre un peu au-dessus du pubis et se plaint de picotements intenses au niveau de l'urèthre antérieur. La vessie tolère 100 grammes d'eau boriquée à la fois. On fait passer 400 grammes de liquide. Pour expulser l'eau boriquée, le malade souffre moins que lorsqu'il urine. On renouvelle le lavage le soir.

7 décembre. Le malade se sent considérablement soulagé. Il a dormi une bonne partie de la nuit ; les mictions sont beaucoup moins douloureuses et moins fréquentes. Le dépôt muco-purulent a diminué des deux tiers environ. L'urine n'est plus rougeâtre. La vessie tolère 200 grammes de liquide. Deux lavages de 800 grammes.

Le 8. Toute douleur a presque disparu. Dix mictions dans les dernières 24 heures, mais le malade a rendu trois litres d'urine. Le dépôt muco-purulent dans les verres n'est que le quart environ de celui du premier jour. L'écoulement uréthral a notablement diminué. Deux lavages, qui ne sont plus douloureux.

Le 11. Le malade va très bien, mais il reste encore un peu de pus dans l'urine. Ce pus se dépose au fond du verre, mais se mélange facilement à l'urine par l'agitation. Un seul lavage.

Le 13. Le pus n'a pas sensiblement diminué. Lavage avec une solution de nitrate d'argent à 1/500.

Le 14. Le lavage au nitrate d'argent a déterminé une réaction assez vive; la douleur n'est apparue qu'un quart d'heure environ après le lavage. Hier soir, on s'est servi d'eau boriquée. Ce matin le malade va mieux, mais le dépôt a augmenté. Il est muco-purulent. Deux lavages à l'eau boriquée tiède.

Le 16. La cystite paraît guérie. Un seul lavage.

Le 17. On cesse les lavages. Comme l'écoulement uréthral a sensiblement augmenté depuis le lavage de la vessie avec la solution de nitrate d'argent, nous prescrivons des injections uréthrales astringentes.

Le 19. Epididymite droite.

Le 20. Symptômes d'une cystite légère. Deux lavages de la vessie.

Le 24. La cystite a presque disparu ; il ne reste plus qu'un peu de

muco-pus dans l'urine. L'écoulement uréthral a beaucoup diminué. Un seul lavage de la vessie. Injections uréthrales astringentes.

Le 27. On cesse les lavages de la vessie et les injections uréthrales. Le malade n'a pas de polyurie.

Le 29. Bien que l'épididymite ne soit pas encore guérie le malade demande sa sortie.

Le résultat obtenu dans cette dernière observation est vraiment remarquable. La cystite, dont le début remontait déjà à huit jours, devenait de plus en plus intense. Le copahu n'avait amené aucune amélioration. Après deux lavages de la vessie sans sonde, le malade a éprouvé déjà un soulagement énorme. Au bout de quarante-huit heures, c'est-à-dire après quatre lavages seulement, la douleur a presque disparu.

Chez notre malade de l'observation VI, on a vu que la douleur avait complètement disparu au bout de deux jours.

Chez notre malade de l'observation VII, le soulagement a été également considérable au bout de quarante-huit heures. Il souffrait cependant depuis cinq semaines, bien moins que le malade de l'observation VIII, il est vrai, mais malgré le traitement médical qu'il avait suivi.

Si l'on compare ces résultats à ceux que l'on obtient avec les instillations de nitrate d'argent, on voit combien notre traitement fait disparaître la douleur plus rapidement, tout en étant par lui-même fort peu douloureux. Un travail récent de notre ancien collègue E. Desnos va nous permettre cette comparaison (1). Dans son observation I, il s'agit d'un malade chez lequel, après neuf jours de traitement, l'expulsion des dernières gouttes d'urine est toujours douloureuse. Ce malade a renoncé alors au traitement. La vive douleur due aux instillations de nitrate d'argent n'y a sans doute pas été étrangère.

Dans l'observation IX, au bout de trois jours, les douleurs sont toujours vives ; au bout de six jours le malade souffre encore et ce n'est qu'au bout d'un mois que nous voyons signalée l'indolence des mictions.

(1) *Bull. gén. de thérap.*, 15 oct. 1886, p. 313.

Dans les observations VII et VIII il s'agit de l'affection désignée sous le nom de névralgie du col.

Notre traitement nous a encore donné d'excellents résultats au point de vue de la diminution du nombre des mictions. Ce nombre est devenu normal au bout de quatre jours (obs. VI), de deux jours (obs. VII). Chez le malade qui fait l'objet de notre huitième observation, étant donnée la polyurie, ce nombre peut être considéré comme ayant été normal dès le troisième jour.

Voyons maintenant le résultat chez les malades traités par les instillations de nitrate d'argent (obs. I de Desnos) : le neuvième jour, le malade urine encore toutes les heures et demie.

Obs. IX : au bout d'un mois et demi, ce malade urine toutes les trois heures et la fréquence ne disparaît qu'après une saison aux eaux de Cauterêts.

La disparition du dépôt purulent a eu lieu chez nos malades au bout de neuf jours (obs. VI), quinze jours (obs. VII), vingt-et-un jours (obs. VIII).

Nous regrettons de ne trouver ce fait signalé que dans l'obs. IX de Desnos. Cette disparition a eu lieu au bout d'un mois.

Chez nos malades, l'hématurie, au lieu d'augmenter sous l'influence du traitement, comme cela a lieu après les instillations de nitrate d'argent, a disparu au contraire dès les premiers lavages.

L'hémorrhagie est encore abondante le sixième jour dans l'obs. IX de Desnos, qui reconnaît que c'est là un grave inconvénient du traitement par les instillations argentiques. Aussi conseille-t-il de ne les employer que tous les deux jours, surtout au début. C'est donc à la fois, comme l'on voit une cause d'anémie et de lenteur dans le traitement.

Les instillations ont encore un inconvénient. Dans les cas douteux, s'il s'agit d'une cystite tuberculeuse, elles sont inutiles ou même nuisibles (Guyon). Chez le malade qui fait l'objet de notre sixième observation pouvait-on affirmer, étant donné l'état des poumons, que la muqueuse vésicale était indemne de tubercules? Nous ne le croyons pas. Quoi qu'il en

soit, notre traitement a eu l'avantage de nous éviter toute préoccupation à ce sujet.

Nous voulons bien admettre que la comparaison que nous venons de faire est loin d'être parfaite. Nous reconnaissons volontiers que notre ancien collègue Desnos a eu affaire à des cystites plus intenses que celles dont nous venons de donner l'observation, mais ces considérations ne peuvent qu'atténuer la différence considérable indiquée entre ses résultats et les nôtres. Si l'on veut bien encore tenir compte de la différence énorme de douleur provoquée par les deux procédés, on conviendra que le traitement de la cystite blennorrhagique par le lavage de la vessie sans sonde présente un immense avantage sur le traitement par les instillations de nitrate d'argent, même dans les cas où le diagnostic ne saurait être douteux.

On pouvait craindre que le lavage de la vessie sans sonde n'amenât une inoculation de la muqueuse tapissant le corps de cet organe et ne présentât ainsi un réel danger. On vient de voir par nos observations qu'il n'en a rien été, grâce au lavage préalable et continu de l'urèthre antérieur, et grâce aussi aux injections vésicales répétées dans la même séance.

On avait prétendu que la vessie ne saurait tolérer dans la cystite blennorrhagique l'injection d'un liquide quelconque. On vient de voir qu'il n'en est rien. Si la quantité d'eau boriquée tolérée a été quelquefois faible, cette quantité a rapidement augmenté.

Du reste, la muqueuse du col vésical est-elle bien boursouflée, turgescente et le spasme vésical amène-t-il bien les différentes parties de cette muqueuse en contact intime (Guyon). Nous admetttrions plus volontiers l'opinion de notre excellent maître M. Horteloup, qui compare l'état du col de la vessie dans ce cas à celui de l'anus dans la dysenterie. Pour lui le col de la vessie serait béant(1). Ce qui tend à nous le faire croire, c'est que le malade pour lequel nous avons employé la plus faible pression était précisément atteint de cystite blen-

(1) Nélaton, Path. chirurg., 1885, t. VI, p. 173.

norrhagique aiguë (obs. VI). Ce fait nous paraît difficilement explicable avec la première hypothèse.

Nous n'insisterons pas sur l'avantage que présente notre procédé sur le traitement médical de la cystite blennorrhagique. On a vu qu'il avait été déjà employé sans beaucoup de succès chez deux de nos malades. C'est là du reste un traitement toujours assez lent. De plus, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'appareil digestif ne le tolère pas toujours très bien. Nous avons préféré soigner l'état général de nos malades. Nous les avons laissés à quatre degrés, et nous ne leur avons point supprimé le vin.

Obs. IX. Ho..., Marie, 22 ans, couturière, entre le 8 décembre 1886 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Blum, salle Lisfranc, n° 10.

Assez bonne santé habituelle. Lymphatique. Est au sixième mois de sa première grossesse.

Vaginite blennorrhagique ayant débuté vers le 3 octobre.

Le 11 octobre, la malade est entrée dans le service de M. Landrieux. D'après les renseignements qui nous ont été fournis par l'interne du service, notre ami Laskine, elle présentait alors une vaginite, une uréthrite et une cystite intenses. Sous l'influence du traitement, la vaginite a disparu assez rapidement, mais la cystite a persisté malgré de fréquents lavages de la vessie à l'eau boriquée tiède. Des lavages avec une solution de chloral à 1/100 ont amené une amélioration notable pendant huit jours. Depuis quinze jours, malgré de fréquents lavages au chloral, tous les symptômes, surtout la douleur, ont acquis une grande intensité.

La malade a été passée dans le service aujourd'hui. Elle pousse de véritables hurlements à la fin de la miction, tellement l'expulsion des dernières gouttes d'urine est douloureuse. Cette douleur persiste, mais avec moins d'intensité, entre les mictions. Celles-ci sont fréquentes et impérieuses. L'urine ne contient pas de sang, mais une quantité considérable de pus et de muco-pus. Dans le premier verre le pus atteint une hauteur de près de 4 centimètres ; au-dessus se trouve une couche de muco-pus d'un centimètre et demi de hauteur environ. Le deuxième et le troisième verres contiennent un dépôt moitié moindre à peu près. Douleur vive dans le bas-ventre. Le toucher vaginal est tellement douloureux qu'il ne peut être pratiqué.

A trois heures, lavage de la vessie sans sonde. Canule n° 1 ; hauteur de la colonne liquide 50 centimètres. Nous introduisons la canule jusqu'à deux centimètres environ au-dessus de son orifice inférieur. Cette introduction, bien que très douloureuse, l'est beaucoup moins cependant que celle de la sonde. L'écoulement du liquide est douloureux ; la vessie ne tolère que 75 grammes d'eau boriquée tiède. On fait passer ainsi 300 grammes de liquide.

9 décembre. La malade va mieux ; elle a pu reposer un peu cette nuit. Deux lavages de 480 grammes. La vessie tolère 120 grammes de liquide. Ces lavages sont moins douloureux.

Le 10. Nuit très bonne ; mictions peu douloureuses et beaucoup moins fréquentes. Deux lavages de 800 grammes. La vessie tolère 200 grammes de liquide. L'introduction de la canule et les lavages ne sont plus douloureux. Il en est de même de l'expulsion de l'eau boriquée.

Le 11. La fin de la miction est à peine douloureuse ; la malade n'urine guère plus souvent qu'avant la cystite. Le dépôt muco-purulent a disparu ; le dépôt purulent a diminué d'un tiers à peu près. Deux lavages de 800 grammes.

Le 14. Les mictions ne sont plus du tout douloureuses. Leur nombre est normal. Le dépôt purulent s'élève à deux centimètres dans le premier verre et à huit millimètres environ dans le troisième verre. Il y en a un peu moins dans le deuxième verre. La malade se lève et aide aux infirmières. Elle mange ses quatre degrés. Deux lavages.

Le 16. Le pus ne diminue pas sensiblement. Lavage avec 500 grammes d'eau boriquée contenant un gramme de nitrate d'argent.

Le 17. La malade a souffert pendant quatre heures après son lavage d'hier matin. Hier soir, lavage à l'eau boriquée. Ce matin toute douleur a disparu. Le dépôt purulent a baissé de trois millimètres à peu près. Deux lavages à l'eau boriquée. Nous laissons dans la vessie 100 grammes environ de ce liquide.

Le 20. Le dépôt purulent ne diminue pas. Deux lavages à l'eau de goudron.

Le 21. Aucune amélioration ; le dépôt muco-purulent a même reparu ; l'urèthre est irrité. Deux lavages à l'eau boriquée.

Le 23. Le dépôt muco-purulent a disparu ainsi que l'irritation uréthrale. Lavage avec une solution de nitrate d'argent à 1/500, puis lavage à l'eau boriquée ; on laisse 100 grammes environ de ce liquide dans la vessie.

Le 24. La malade a beaucoup moins souffert qu'au dernier lavage avec le nitrate d'argent, mais la douleur a encore été assez vive. Hier soir, lavage à l'eau boriquée. Ce matin toute douleur a disparu ainsi que la fréquence des mictions ; le dépôt purulent a notablement diminué. Dans le premier verre, il s'élève à 1 centimètre environ, il y en a à peine deux millimètres de hauteur dans les deux derniers verres. Deux lavages à l'eau boriquée de 800 grammes chacun. Nous laissons toujours 80 à 100 grammes de ce liquide dans la vessie.

Le 27. La malade a un peu d'œdème des paupières et de la face. Nous lui conseillons le régime lacté qu'elle refuse. Le pus a un peu augmenté dans l'urine des trois verres. On continue les lavages à l'eau boriquée.

Le 29. Cette nuit, douleur épigastrique intense, vomissements, étouffements, céphalalgie. Régime lacté.

Le 31. La malade va beaucoup mieux, mais le pus a encore augmenté dans l'urine des trois verres. Deux lavages à l'eau boriquée.

2 janvier 1887. Le pus a diminué, mais la malade a eu des contractions utérines douloureuses toute la nuit. Les bruits du cœur du fœtus sont très faibles. L'œdème des paupières et de la face a cependant disparu. Notre collègue et ami Maurin, qui a bien voulu se charger du traitement depuis quelques jours, cesse les lavages.

On aurait pu croire *a priori* que le lavage de la vessie sans sonde ne présenterait pas chez la femme les mêmes avantages que chez l'homme, car chez elle, la canule doit parcourir tout le canal de l'urèthre. On vient de voir qu'il n'en est rien. Voilà en effet une malade qui souffrait d'une cystite blennorrhagique depuis deux mois, qui était au sixième mois de sa première grossesse, qui avait été soulagée pendant huit jours à peine par les lavages au moyen de la sonde et de la seringue à anneau, et qui en était arrivée à éprouver au moment des mictions des douleurs atroces qui lui enlevaient tout sommeil. Nous lui faisons le lavage de la vessie sans sonde ; au bout de trente-six heures, c'est-à-dire après trois lavages, la douleur avait considérablement diminué, et le sixième jour elle avait complètement disparu ainsi que la fréquence des mictions ; le sommeil était revenu et l'état général s'était amélioré. Si le pus, bien qu'ayant considérablement diminué, a persité dans l'urine au bout de vingt-trois

jours, cela tient, d'une part à l'ancienneté de la cystite, d'autre part à l'état de grossesse de la malade.

Comment expliquer la différence des résultats obtenus par notre procédé et par le lavage au moyen de la sonde et de la seringue ordinaire? Nous ferons remarquer tout d'abord que notre canule est beaucoup plus petite que la sonde et que son orifice de sortie se trouve à l'extrémité au lieu d'être sur les parties latérales. Il en résulte une irritation moins considérable, et une pénétration plus facile du liquide dans la vessie, alors même qu'on introduit la canule moins profondément que la sonde.

En second lieu, la force que nous avons employée était très faible, comme on l'a vu. Aussitôt que la malade éprouvait le besoin d'uriner, nous cessions l'injection. Avec notre procédé, le traumatisme était donc à son minimum. De plus, en laissant la sonde à demeure pendant que la vessie expulsait son contenu, on permettait aux parois vésicales de venir se mettre en contact avec le bout de la sonde au moment de l'expulsion des dernières gouttes d'urine, c'est à-dire précisément au moment où se produisait un certain spasme de l'organe, d'où une irritation assez considérable. Nous croyons que ce sont là des raisons suffisantes pour expliquer le peu d'amélioration donné par le lavage au moyen de la sonde et de la seringue.

Comparons maintenant le résultat que nous avons obtenu avec celui que donnent les instillations de nitrate d'argent. Le travail de Desnos (1) nous permettra encore cette comparaison. Sa dixième observation a trait précisément à une cystite blennorrhagique chez la femme et en dehors de la grossesse. Or, la première instillation de nitrate d'argent détermina des nausées et des vomisssements pendant trois heures, si bien que la malade refusa tout traitement pendant trois jours. Le quatrième jour elle se décida à subir une nouvelle instillation, qui amena une réaction vive, des douleurs intenses et une hématurie assez abondante. Le traitement fut néanmoins continué. Au bout de vingt-deux jours, les mictions étaient

(1) Loc. cit.

encore assez douloureuses et la malade urinait toutes les deux heures. Au bout d'un mois et demi la fin de la miction était encore de temps en temps douloureuse.

Il n'est pas besoin d'insister davantage. On voit combien notre procédé est supérieur aux instillations de nitrate d'argent dans le traitement de la cystite blennorrhagique chez la femme.

Nous croyons avoir suffisamment démontré par les exemples qui précèdent, que le traitement des cystites par le lavage de la vessie sans sonde est, ainsi que nous le disions au début de notre travail, un traitement simple, peu douloureux et dépourvu de dangers.

Nous croyons avoir montré qu'il rend de grands services dans la cystite des rétrécis; qu'il permet d'éviter les accès fébriles dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre accompagnés de cystite; qu'il rend la guérison de ces rétrécissements beaucoup plus rapide, et qu'enfin il permet dans bon nombre de ces cas d'éviter l'uréthrotomie interne.

Nous croyons avoir prouvé surabondamment qu'il est supérieur à tous les traitements préconisés jusqu'à ce jour dans les cas de cystite tuberculeuse et de cystite blennorrhagique, et que dans cette dernière il donne d'aussi bons résultats chez la femme que chez l'homme.

Nous n'avons pas eu occasion d'appliquer notre traitement à la cystite des néoplasiques, des prostatiques et des calculeux. Nous avons tout lieu de croire qu'il donnerait encore dans ces cas de bons résultats. Chez les néoplasiques, c'est du reste le seul traitement local possible, étant donné les dangers du cathétérisme chez ces malades.

Chez les prostatiques, nous sommes persuadé qu'on obtiendrait d'excellents résultats à la première période, alors que la vessie se vide encore complètement.

Le lavage de la vessie sans sonde rendrait peut-être de grands services dans la cystite secondaire des calculeux. Il rendrait certainement la préparation du canal exempte de danger, de même qu'il permet la dilation rapide des rétrécissements de

l'urèthre sans aggravation de la cystite. Les tentatives de préparation de la vessie au moyen de notre procédé seraient très probablement suivies de succès. Si l'on se reporte à nos observations, on verra en effet que la vessie, sous l'influence du lavage sans sonde, tolérait une quantité de plus en plus considérable de liquide.

Notre traitement, nous en sommes persuadé, ferait encore disparaître très vite la cystite dans la plupart des cas, et permettrait ainsi de faire la lithotritie dans de meilleures conditions. Dans les cystites intenses, on obtiendrait la guérison plus rapidement que par les moyens médicaux.

DE LA COMPRESSION OUATÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'ORCHITE BLENNORRHAGIQUE.

Par le Dr Paul BOULLE,
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

(*Suite et fin.*)

Obs. XIX. — D..., 17 ans, employé de commerce, est atteint, le 8 janvier 1886, d'une blennorrhagie assez intense, qui provoque l'apparition, le 25 janvier suivant, d'une épididymite du côté gauche. Dès le lendemain nous appliquons la compression ouatée; l'épididyme est dur et douloureux, il existe un léger épanchement dans la tunique vaginale, le scrotum est légèrement tendu et a une coloration rosée; les douleurs spontanées sont peu vives, mais la palpation de la tumeur est très douloureuse. Cependant le malade se lève et marche, mais le 27 janvier, sans que les douleurs locales augmentent, il est pris de malaise et d'un léger mouvement de fièvre et il garde le repos; nous trouvons l'épididyme un peu plus gros que la veille, le scrotum est plus rouge et plus tendu; néanmoins la compression est maintenue. Au bout de vingt-quatre heures, les symptômes ont disparu, le malade se lève et reprend ses occupations; aucun accident ne survient les jours suivants et, le 4 février, l'épididyme, tout en restant induré, a diminué de volume, l'épanchement vaginal a disparu, le scrotum est plissé et souple, et la palpation de la tumeur n'est nullement douloureuse. Six jours après le malade quitte son appareil

et le remplace par un suspensoir ordinaire; l'épididyme à ce moment est encore un peu induré et légèrement tuméfié, mais absolument indolent.

Obs. XX. — L..., voyageur de commerce, a déjà eu une blennorrhagie suivie d'une orchite du côté droit, qui a été très douloureuse et a condamné le malade à un repos de trois semaines; au mois de novembre 1885, il contracte une autre blennorrhagie et, le 24 janvier suivant, une nouvelle orchite se déclare du côté droit. Les douleurs restent légères jusqu'au mercredi 27, jour où le malade est obligé de garder le repos; le lendemain, les douleurs deviennent très violentes et nécessitent l'application de sangsues sur le trajet du cordon. Le 29, nous appliquons la compression ouatée; à ce moment le scrotum est rouge et tendu, l'épididyme est induré et a le volume d'une grosse noix, le canal déférent est dur et douloureux. Le malade se lève et reprend ses occupations ; le 5 février, il part en voyage et aucun accident ne s'est produit depuis cette époque.

Obs. XXI. — L..., 22 ans, employé de commerce, contracte pour la première fois une blennorrhagie au mois de février 1886 et, le 16 mars suivant, une orchite survient du côté gauche. Dès le début les douleurs sont très vives et le malade doit garder le repos au lit; nous le voyons le mercredi 17 : le scrotum est rouge et épaissi, l'épididyme est très tuméfié et induré surtout à sa partie inférieure, le canal déférent reste indemne; les douleurs sont très vives et, au moindre contact, elles deviennent extrêmement pénibles.

Cependant, sous l'influence de la compression qui est faite immédiatement, le malade n'accuse plus qu'une sensation très supportable de pesanteur et de tiraillement et il marche facilement; le lendemain il reprend son travail. Le 19 janvier, l'épididyme est encore tuméfié et induré, mais à peine sensible à la pression. La compression est maintenue, mais le malade, ne souffrant plus, quitte son appareil ; le soir même il éprouve des douleurs très vives, qui deviennent extrêmement violentes pendant la nuit, et, le lendemain, nous trouvons l'épididyme plus tuméfié et plus induré que la veille et extrêmement sensible. Nous appliquons de nouveau la compression, les douleurs s'atténuent, mais le malade garde le repos et ne se lève que le lendemain. Les jours suivants il reprend son travail : le 25 mars, tous les symptômes aigus ont disparu, ne laissant à leur suite qu'une tuméfaction légère avec induration de la queue de l'épididyme.

Obs. XXII. — C..., employé de commerce, est atteint, le 30 novembre 1884, d'une épididymite blennorrhagique gauche très douloureuse, qui l'oblige à garder le repos au lit. Le 2 décembre, immédiatement après l'application de la compression, le malade se lève et marche facilement, n'accusant aucune sensation douloureuse.

M. le Dr Rocher, à l'obligeance duquel nous devons cette observation, nous a dit que ce malade avait guéri en quelques jours, sans cesser de se livrer à ses occupations ordinaires.

Obs. XXIII. — B..., voyageur de commerce, âgé de 26 ans, entre, le 15 avril 1885 à l'Hôtel-Dieu d'Orléans pour une épididymite très intense, survenue vers le quinzième jour d'une blennorrhagie aiguë.

Sous l'influence de la compression ouatée qui est appliquée dès le lendemain de son entrée, le malade ne souffre plus et peut se lever.

Il quitte l'hôpital le 24 avril complètement guéri.

Obs. XXIV. — G..., âgé de 44 ans, entre, le 16 mai 1885, à l'Hôtel-Dieu d'Orléans pour une épididymite blennorrhagique gauche d'une intensité moyenne. La compression ouatée est appliquée le 18 mai; les douleurs disparaissent immédiatement et le malade peut se lever et marcher. Le 27 mai, tous les symptômes aigus ont disparu et on remplace l'appareil ouaté par un suspensoir ordinaire; il ne reste plus qu'une induration très légère de l'épididyme.

Obs. XXV. — D.., boulanger, 22 ans, entre, le 22 mai 1885, à l'Hôtel-Dieu d'Orléans pour une épididymite blennorrhagique gauche, dont le début remonte à huit jours et qui est devenue très douloureuse. Le 22 mai, application de la compression ouatée, les douleurs disparaissent et le malade se lève. Après sept jours de traitement, la tête de l'épididyme reste seule légèrement tuméfiée et indurée, mais absolument indolente.

Obs. XXVI. — G..., L..., terrassier, entre, le 15 septembre 1884, à l'hôpital de Tours, dans le service de M. le professeur Courbon, pour une épididymite blennorrhagique droite.

Le 4 septembre, ce malade, qui est atteint d'une blennorrhagie depuis deux mois, ressent des douleurs dans l'aine et du côté du testicule droit; la nuit suivante, ces douleurs augmentent, le testicule devient volumineux, et, le lendemain, le malade est obligé de garder le repos au lit, éprouvant, outre les douleurs du côté du testicule, un malaise général accompagné de fièvre et de nausées. Le 15 septembre,

les douleurs conservant leur intensité et la tumeur ne diminuant pas de volume, le malade se décide à entrer à l'hôpital, où il est obligé de se faire conduire en voiture. A ce moment la bourse droite est rouge, lisse et a le volume du poing, la plus légère pression est très douloureuse, l'épididyme et le testicule sont volumineux. Le 16 septembre, application de la compression ouatée : le malade, immédiatement soulagé, se lève et se promène.

Le 17, l'appareil, trop serré, produit de l'œdème de la verge, et la compression est suspendue pendant vingt-quatre heures. Les jours suivants le malade se lève, se promène et ne se plaint d'aucune douleur ; toutes traces de fièvre et d'état gastrique ont disparu.

L'appareil reste en place sept jours et on a soin de le resserrer chaque matin.

Le 24 septembre, il n'y a plus ni rougeur, ni tuméfaction, et une pression, relativement forte, n'est nullement sensible. Mais l'épididyme restant induré et un peu gros, la compression est de nouveau appliquée pendant six jours, et le 1er octobre il n'y a plus aucune trace d'induration. La guérison est donc complète.

Obs. XXVII. — S... A..., 20 ans, entre le 3 octobre 1884 à l'hôpital de Tours (service de M. le Dr Courbon), pour une épididymite blennorrhagique dont le début remonte à six jours.

On constate une épididymite, avec une légère tuméfaction du testicule du même côté.

La compression ouatée est appliquée jusqu'au 10 octobre ; à ce moment le malade est guéri sans avoir souffert un seul instant de la compression et tout en se levant régulièrement pendant toute la journée.

Obs. XXVIII. — L... G..., 26 ans, serrurier, entre le 5 octobre 1884, à l'hôpital de Tours (service de M. le Dr Courbon), pour une épididymite, survenue à la suite d'une blennorrhagie contractée le mois précédent.

Les premiers symptômes de l'orchite apparaissent le 28 septembre, mais malgré les douleurs qu'il éprouve, le malade « se force », suivant son expression, et n'interrompt pas son travail ; le 4 octobre les douleurs deviennent si vives qu'il tombe en syncope, et il entre le lendemain à l'hôpital.

On constate que la bourse droite est rouge et tendue ; l'épididyme, très volumineux et très douloureux, encadre le testicule qu'on peut à peine percevoir et qui est indemne.

La compression ouatée est appliquée de suite; toute douleur cesse immédiatement et le malade dit ne plus éprouver qu'une sensation de pression. Ne ressentant plus aucune gêne dans la marche, il demande à quitter de suite l'hôpital; le lendemain il reprend son travail et, trois jours après, il retire son appareil, sans qu'aucun accident ne survienne.

Ce malade, revu au bout de huit jours, ne présente plus qu'une légère induration de l'épididyme qui est absolument indolent.

Obs. XXIX. — J... B..., 27 ans, entre le 7 octobre 1884, à l'hôpital de Tours (service de M. le Dr Courbon), pour une épididymite blennorrhagique gauche. Ce malade a une uréthrite depuis plus de deux mois. Le samedi 4 octobre il ressent les premiers symptômes d'une orchite; le lendemain la marche lui devient impossible et il envoie chercher un médecin, qui l'engage à entrer à l'hôpital, où il ne se présente que le 7 octobre, les douleurs étant trop vives à ce moment et le condamnant à un repos absolu.

A son entrée à l'hôpital, on constate tous les symptômes d'une épididymite violente accompagnée de fièvre et de malaise général.

Le 8, on applique la compression ouatée, le malade se lève de suite et se promène pendant toute la journée. Le 9, le malade éprouve quelques douleurs, mais il suffit de resserrer l'appareil pour que toute sensation douloureuse disparaisse.

Le 18 octobre, après dix jours de traitement, il ne reste qu'un peu d'induration de l'épididyme et on retire définitivement l'appareil.

Obs. XXX. — S..., sous-officier au 3e régiment de dragons, est atteint, au commencement du mois de juin 1884, d'une orchite blennorrhagique du côté droit, pour laquelle il est soigné par le repos au lit, les frictions mercurielles, les cataplasmes émollients, les grands bains, les sangsues, enfin par une application de teinture d'iode.

Le malade se levait depuis quelques jours lorsque le 29 juin il est pris de douleurs dans le testicule gauche où se développe rapidement une orchite aiguë, qui est soignée par le repos et les badigeonnages faits avec une solution phéniquée au tiers.

S... garde le lit jusqu'au 17 juillet après deux alternatives d'amélioration considérable et de rechute; à cette date le testicule et l'épididyme restent indurés et légèrement tuméfiés, mais, comme ils sont à peu près indolents, le malade reprend un travail de bureau peu fatigant; il continue du reste à porter un suspensoir bien garni d'ouate et prend un bain de siège tous les deux jours.

Malgré ces précautions le testicule gauche redevient souvent douloureux et le malade est obligé, à plusieurs reprises, de garder le lit pendant un jour ou deux.

Ces accidents répétés et interminables affectent péniblement S... dont l'état inspire de sérieuses inquiétudes.

C'est dans ces conditions que l'on essaye l'application de la compression ouatée, le 30 août; la veille encore le malade avait gardé le lit. Le jour même il se promène et deux jours après il monte à cheval, ce qu'il n'avait pu faire depuis plus de trois mois.

Le 10 septembre il quitte son appareil, se déclarant complètement guéri. Cette guérison s'est maintenue et, depuis cette époque, la santé de S... est restée parfaite.

Obs. XXXI. — De B..., cavalier au 3e régiment de dragons, contracte une orchite blennorrhagique aiguë du côté droit; le malade ne peut faire aucun mouvement sans souffrir atrocement. Il n'est soumis à aucun autre traitement qu'à l'application de la compression ouatée qui est faite le 15 décembre 1884; le jour même il y a cessation complète de la douleur. Le 19, il reste un peu d'induration de l'épididyme et le 24 la guérison de l'orchite est absolue.

Obs. XXXII. — D..., brigadier au 3e régiment de dragons, est traité une première fois, du 11 juillet au 11 août 1884, pour une épididymite blennorrhagique droite (repos au lit, frictions mercurielles, badigeonnages avec une solution phéniquée au tiers).

Lorsqu'il reprend son service, la tête de l'épididyme est à peu près de la grosseur du petit doigt; il en souffre quelquefois, après des journées de fatigue à cheval.

A la fin du mois de décembre l'uréthrite qui n'a jamais cessé complètement, revient à l'état subaigu, sous l'influence d'excès vénériens, et s'arrête au bout de quelques jours en même temps que l'orchite revient à l'état aigu.

D... se présente à la visite le 27 décembre, pouvant à peine se tenir debout tellement les douleurs sont vives; la tumeur est de la grosseur du poing.

Sous l'influence de la compression ouatée qui est immédiatement appliquée, le malade marche facilement, fait son service toute la journée et le soir même *patine* pendant une demi-heure.

Le lendemain il monte à cheval et le 31 décembre, après sept jours de traitement, la guérison est définitive.

Obs. XXXIII. — V..., cavalier au 3e régiment de dragons, entre à l'infirmerie le 28 octobre 1884 pour une orchite blennorrhagique gauche qui est immédiatement traitée par la compression ouatée ; le malade cesse de souffrir et marche facilement. Le 4 novembre, après sept jours de traitement, la guérison est absolue.

Obs. XXXIV. — De M..., sous-officier au 3e régiment de dragons, est atteint depuis deux mois d'une urèthrite blennorrhagique lorsque le 23 février 1885 une orchite aiguë se déclare du côté droit.

Le 25, la compression ouatée est appliquée ; le 27 les symptômes aigus ont disparu, mais l'épididyme reste tuméfié et induré.

Le malade quitte alors son appareil, mais au bout de quinze jours il consent à l'appliquer de nouveau et guérit complètement en six jours.

Obs. XXXV. — L..., sous-officier au 3e régiment de dragons, contracte une orchite aiguë dans le cours d'une uréthrite chronique.

Le 12 mars 1885, application de la compression ouatée ; le 13, le malade fait son service et monte à cheval sans fatigue. Le 20, il est complètement guéri.

Obs. XXXVI. — G... brigadier au 3e régiment de dragons, contracte une orchite aiguë dans le cours d'une blennorrhagie aiguë.

Le 30 juin 1885, application de la compresion ouatée ; le 8 juillet le malade quitte l'infirmerie, conservant un léger engorgement de l'épididyme.

Il reprend son service, tout en conservant encore son appareil pendant quatre jours.

IV. (*a*). — Dans toutes les observations que nous venons de citer, deux résultats fort importants ont été invariablement obtenus : la disparition des douleurs dès que l'application de la compression était faite et la possibilité pour les malades non seulement de se lever et de vaquer à leurs occupations, mais de se livrer souvent à des fatigues prolongées et parfois à des travaux pénibles.

Nous n'avons jamais observé de malade n'ayant pu supporter l'appareil; les douleurs reviennent au contraire dès que la compression est moins énergique et disparaissent lorsqu'on resserre les pièces du pansement. Nous n'en voulons pour

preuve que ce qui s'est produit chez les deux malades des observations XXI et XXIX. L... (obs. XXI) n'éprouvant plus de douleurs, après trois jours de traitement, quitte son appareil; le soir même les douleurs reprennent une grande intensité et lorsque, douze heures après, la compression est appliquée de nouveau, le malade peut se lever et marcher sans fatigue.

Chez B... (observ. XXIX), il a suffi de resserrer l'appareil pour faire disparaître tout de suite quelques douleurs survenues au troisième jour du traitement.

Les seuls accidents que nous ayons rencontrés sont les suivants :

Dans un cas seulement (observ. XXVI) un œdème passif de la verge est provoqué par une constriction trop énergique; la compression est suspendue pendant quelques heures, et le traitement peut être ensuite repris sans autre inconvénient.

D... (obs. XIX), chez lequel la compression a été appliquée au début même de l'orchite, éprouve, le troisième jour, quelques symptômes généraux (fièvre, malaise), qui disparaissent après un repos de vingt-quatre heures, sans que l'appareil, du reste, ait été retiré.

Enfin W..... (obs. IX) n'éprouvant plus de douleurs après cinq jours de traitement, quitte immédiatement son appareil, sans prendre la moindre précaution. Dix jours après, l'épididyme redevient douloureux; une nouvelle compression amène la disparition de ces douleurs. Mais W..... abandonne encore le traitement, qui doit être repris une troisième fois pour amener, en quelques jours, une guérison définitive.

Ce dernier cas de récidive est, d'ailleurs, le seul que nous ayions observé.

Telles sont les quelques rares complications que nous avons rencontrées; toutes légères qu'elles soient, nous devions en tenir compte et nous avons tenu à les faire connaître, avant d'envisager, à un point de vue tout général, les observations que nous avons rapportées précédemment.

Les symptômes observés ont été, dans plus de la moitié des cas ceux d'une réaction inflammatoire extrêmement vive, s'accompagnant souvent de fièvre, de malaise, etc. Quelle qu'ait été

cependant l'intensité des douleurs éprouvées par les malades, ceux-ci ont été presque toujours soumis à la compression ouatée, et à l'exclusion de tout autre traitement, dès qu'ils étaient obligés soit de réclamer l'assistance d'un médecin, soit d'entrer à l'hôpital. Dans deux cas seulement la compression n'a été faite qu'après l'application de sangsues sur le trajet du cordon (observ. XVII et XX), et chez un malade (obs. XVIII) nous avons dû retarder de quelques jours l'application de la compression, à cause de l'intensité des symptômes généraux.

Le traitement a été institué, en moyenne, *le quatrième* jour, c'est-à-dire au moment où les symptômes de l'orchite sont généralement le plus aigus; plusieurs fois la compression a été appliquée au début même des accidents. (Obs. I, III, V, VII, VIII, XII, XIII, XIV, XV, XIX, XXI, XXII, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV, XXXV, XXXVI.)

Nous devons insister sur ce fait que l'application de l'appareil ouaté a été toujours suivie d'un soulagement immédiat; cette disparition des douleurs s'est produite d'une façon générale chez tous les malades que nous avons observés.

Il est un autre résultat plus remarquable que nous avons obtenu de la compression ouatée, c'est que sous son influence les malades peuvent se lever, reprendre leurs occupations ordinaires et même supporter des fatigues prolongées et se livrer à des travaux pénibles.

Aucun malade n'a gardé le repos au lit après l'application de la compression, qui, sauf les deux cas que nous avons cités, a été toujours employée d'une façon exclusive et telle que nous l'avons exposée.

Il nous serait difficile, à ce point de vue, de faire un choix parmi nos observations, et nous ne ferons que citer les plus intéressantes (obs. III, VIII, XVIII, XXX, XXXII et XXXV).

La disparition des symptômes aigus s'est produite cependant dans un temps relativement court et, en analysant avec soin toutes les observations, nous trouvons que la *guérison a été obtenue, en moyenne, le onzième jour* après le début des accidents. Si nous rapprochons ce chiffre de celui que nous

avons donné comme moyenne du jour où le traitement a été institué, nous voyons que la guérison s'est généralement produite au bout de *sept jours de traitement.*

Dans quelques cas, la disparition des symptômes aigus est survenue dans un temps remarquablement court : en 6 jours (obs. XII), 7 jours (obs. V, VII, XI), 8 jours (obs. XV et XXXV), neuf jours (obs. III, XXI). Une fois même, la guérison a été obtenue en quatre jours (obs. XXXIV).

Nous devons enfin signaler tout spécialement le résultat que la compression a amené chez S... (obs. XXX), qui a guéri en dix jours d'accidents dont le début remontait déjà à trois mois, et qui, après deux jours de traitement, a pu monter à cheval, ce qui lui avait été impossible depuis l'apparition de son orchite. Généralement les malades ont abandonné leur appareil au moment de la disparition des symptômes aigus : ne souffrant plus, ils se contentaient de porter un suspensoir ordinaire. Mais ils conservaient presque toujours alors une tuméfaction et une induration persistantes et plus ou moins marquées de la tête ou de la queue de l'épididyme, parfois de l'organe entier.

Nous regrettons de n'avoir pas pu obtenir plus souvent une prolongation du traitement, car huit malades chez lesquels il a été possible de maintenir la compression après la guérison des symptômes aigus n'ont présenté au bout d'un temps variable qu'un engorgement épididymaire très peu marqué, et trois fois même la guérison a pu être complète. C'est ainsi que chez H... (obs. VIII), C... (obs. XI), L... (obs. XII), P... (obs. XVI), D... (obs. XIX), il ne reste qu'une tuméfaction très légère et une induration à peine marquée de l'épididyme, après une prolongation de traitement de 7, 9, 5, 7 et 5 jours.

L'épididyme est presque revenu complètement à son état normal chez L... (obs. XXVI), chez M... (obs. XXXIV) et C... (obs. XVII), après 7, 6 et 20 jours. Ce dernier malade, après un traitement aussi long, présentait une guérison absolument complète.

Presque tous les malades dont nous avons relaté les observations ont été revus longtemps après leur guérison, et chez

quelques-uns il a été possible de constater l'état dans lequel se trouvait l'épididyme au bout de plusieurs mois (obs. I, II, VI, VII, XV), mais dans le plus grand nombre des cas nous n'avons pu faire cet examen, et on en comprendra facilement la raison.

En résumé nous pouvons dire :

La compression ouatée a été appliquée, en moyenne, le quatrième jour après le début de la maladie.

Immédiatement après cette application les douleurs ont disparu et les malades ont pu se lever et marcher facilement.

La durée moyenne du traitement a été de sept jours.

Aucune complication sérieuse n'est venue entraver la guérison, qui s'est généralement produite vers le onzième jour.

La plupart des malades ont quitté leur appareil dès la disparition des symptômes aigus et ont presque toujours conservé alors une tuméfaction et une induration plus ou moins marquées de l'épididyme.

Dans quelques cas, le traitement a pu être prolongé pendant un temps variable et il en est résulté un retour presque complet, parfois absolu, de l'épididyme à son état normal.

Ces résultats sont, à peu de chose près, ceux que l'emploi du suspensoir ouaté a donnés entre les mains du Dr Langlebert et du Dr Horand. « L'avantage principal de ce traitement, dit ce dernier auteur dans un des articles que nous avons cités (1), est la possibilité qu'il accorde aux malades de pouvoir vaquer à leurs occupations. Le premier effet obtenu est un soulagement immédiat. Nous avons vu des malades qui, au moment de notre visite souffraient beaucoup, se lever immédiatement après et descendre dans les cours. Il exerce de plus, une action résolutive puissante sur la tumeur blennorrhagique. »

Le Dr Horand avait employé déjà plus de deux cents fois le pansement ouato-caoutchouté de Langlebert, à l'époque où il écrivait ces lignes, et nous sommes certainement loin d'avoir réuni un aussi grand nombre de faits. Nous ferons toutefois remarquer que dans les cas qu'il a observés la durée moyenne du traitement a été de « 13 à 14 jours », tandis que chez les

(1) *Annales de Dermatologie*, 1877-78.

malades, dont nous avons rapporté les observations, la compression n'est restée généralement appliquée que sept jours seulement et que la guérison a été obtenue en moyenne vers le onzième jour de la maladie. Drey, en outre, dans la thèse dont nous avons fait mention (1), fait remarquer qu'avec le suspensoir ouaté les malades ne peuvent pas se livrer à des occupations pénibles, et nous avons cité au contraire plusieurs de nos observations où la guérison s'est effectuée, malgré un travail régulier et des exercices assez fatigants, sans aucune complication.

Ces différences sont peut-être dues au mode spécial de compression que nous avons adopté et aux avantages que nous avons cru lui reconnaître sur le suspensoir du Dr Langlebert. Nous n'entrerons pas dans de nouveaux détails à ce sujet, car le but que nous nous proposons est, avant tout, d'étudier la compression ouatée d'une façon générale.

Les auteurs que nous venons de citer ont souvent obtenu, en prolongeant le traitement après la disparation des symptômes aigus, la guérison de l'engorgement épididymaire qui persiste si souvent après l'orchite blennorrhagique ; et, en nous écartant un instant de notre sujet, nous ajouterons que le Dr Langlebert a appliqué plusieurs fois avec succès la compression au traitement d'orchites chroniques et que le Dr Mollière a pu, grâce au suspensoir ouaté, permettre à des malades opérés d'hydrocèle de se lever au bout de deux ou trois jours, sans que la marche ou le travail amènent de réaction ou de récidive. Nous avons eu l'occasion d'essayer de notre côté la compression dans un cas analogue : il s'agissait d'une hydrocèle très volumineuse traitée par la ponction et l'injection iodée : deux jours après l'opération le malade se levait et reprenait ses occupations, sans qu'il se produisît aucun accident.

V. — 1° Nous avons vu les résultats que la compression ouatée peut donner dans le traitement de l'orchite blennorrha-

(1) Etude sur le traitement de l'épididymite blennorrhagique, Lyon 1878.

gique, et il nous semble qu'aucune autre médication ne présente autant d'avantages réunis et ne peut, à ce point de vue, lui être comparée.

Les bandelettes de diachylon ou de Vigo sont d'une application difficile, douloureuse, et provoquent quelquefois, nous l'avons vu, de graves accidents. On peut, d'une façon générale, reprocher les mêmes inconvénients à tous les traitements que nous avons énumérés au commencement de ce travail; c'est ainsi que le collodion a été justement abandonné, de même que la bande dextrinée de Seutin, dont l'application provoquait les plus violentes douleurs.

L'enveloppement par une bande caoutchoutée ainsi que la compression au moyen de l'appareil de M. le Dr Chassagne ne peuvent qu'être difficilement supportés par les malades si on veut obtenir par ce moyen une compression suffisamment énergique. Le mode de traitement suivi par le Dr Tachard fixe le testicule dans une situation qu'on a toujours cherché à éviter dans l'orchite, où le scrotum demande à être relevé le plus possible : nous croyons inutile d'ajouter qu'un tel mode de compression doit être tout au moins fort gênant s'il ne provoque pas toujours des douleurs très vives.

Enfin nous avons cité dans tous ses détails le manuel opératoire compliqué qu'exige le traitement relaté dans les *Archives médicales Belges* de 1878, et il nous semble bien difficile de soumettre à une compression de ce genre des malades chez lesquels le moindre contact est souvent si douloureux.

2° Nous n'avons certainement pas le prétention d'avoir, en quelques lignes, énuméré tous les traitements où la compression à été appliquée à la guérison de l'orchite blennorrhagique.

Bien des omissions ont déjà dû être commises dans cette partie de notre travail et cependant il nous faudrait encore, pour donner toute leur valeur aux avantages de la compression ouatée, passer en revue les médications sans nombre auxquelles ont été soumises et l'orchite blennorrhagique et l'in-

duration épididymaire qui en est la conséquence si fréquente.

En admettant même qu'il pût être fait d'une façon complète, ce travail serait aussi long que dépourvu d'intérêt et nous y renoncerons, surtout pour deux raisons : c'est que d'abord beaucoup de ces traitements sont absolument abandonnés aujourd'hui comme étant inutiles, trop douloureux ou même dangereux, et, qu'en outre, ceux qui sont encore employés ne s'adressent pour la plupart qu'à un des symptômes de la maladie et non à la guérison de la maladie elle-même.

Nous pourrions citer, parmi les premiers, l'application de révulsifs sur le scrotum, les badigeonnages faits avec la teinture d'iode ou l'acide nitrique ou la solution de chlorhydrate d'ammoniaque, et le débridement de la tunique albuginée recommandée par Vidal (de Cassis).

Parmi les seconds : la saignée locale, l'application de substances émollientes ou narcotiques, et la ponction de la tunique vaginale conseillée par Velpeau.

Enfin même les traitements qui ont été employés d'une façon exclusive, comme l'application de glace, d'argile, comme les badigeonnages d'acide phénique, exigent tous de la part des malades un repos absolu et n'ont souvent aucune action sur la durée de l'évolution de la maladie; ils ne présentent en somme que peu d'avantages sur le traitement antiphlogistique classique par le repos au lit, les cataplasmes émollients et les frictions de pommades résolutives, les purgatifs légers et les bains généraux, moyens auxquels on associe la saignée locale dans le cas de réaction inflammatoire très intense. Ce dernier traitement est trop connu pour que nous entrions à son sujet dans de plus amples détails : nous rappellerons seulement que si sa durée peut, dans les cas heureux, n'être que de huit jours, il n'est pas rare d'avoir à le continuer pendant quinze, vingt, et vingt-cinq jours, et cependant les malades souffrent souvent beaucoup et sont toujours condamnés à une immobilité longue et fatigante.

VI. — Les avantages incontestables que la compression oua-

tée présente sur toutes ces médications, quelles qu'elles soient, sont dus, croyons-nous, à certaines conditions qu'aucun autre traitement ne réalise aussi parfaitement et aussi complètement qu'elle :

1° A l'immobilisation absolue de la tumeur.

2° A la situation même du scrotum, qui est aussi relevé et aussi soutenu que possible.

3° A une compression égale, suffisamment énergique et qu'il est facile de maintenir continue et régulière.

4° Enfin, et accessoirement, à la sudation qui s'établit sur les bourses sous l'influence de l'ouate.

C'est à la sudation que le Dr Horand attache le plus d'importance : aussi cherche-t-il, dans les cas très aigus, à l'exagérer encore en saupoudrant le coton cardé avec de la poudre de chaux éteinte et de chlorhydrate d'ammoniaque. Nous ne croyons pas devoir partager cet avis : les fonctions de la peau s'altèrent en effet lorsque celle-ci est frappée d'inflammation, la sécrétion des glandes sudoripares diminue, s'arrête même complètement si les phénomènes inflammatoires sont très marqués et il nous semble difficile, dans ces conditions, de pouvoir en réveiller l'activité. Aussi nous n'accorderons à la sudation qu'une action accessoire et limitée, et c'est à l'immobilisation, à la situation des bourses et à leur compression que nous attribuerons avant tout les résultats donnés par le pansement ouaté. L'immobilisation du scrotum empêche tout frottement pénible, rend la marche non seulement possible mais même facile; jointe à la compression elle calme les douleurs, même dans les cas les plus aigus.

La situation de la tumeur, qui se trouve fortement relevée vers l'abdomen, réalise l'indication que l'on s'efforce de remplir ordinairement en soutenant les bourses au moyen d'une planchette ou d'une feuille de carton échancrée: elle évite tout tiraillement du cordon et favorise la circulation en retour. Elle contribue ainsi avec la compression à la résolution de la tumeur épididymaire.

C'est enfin cette dernière qui par son action égale et continue entrave en partie l'inflammation dans sa marche ascen-

dante, lorsqu'elle est appliquée au début des accidents, hâte ensuite la résolution quand celle-ci commence à se produire et favorise enfin le retour de l'organe malade à son état normal si on la maintient après la disparition des symptômes aigus.

Si nous voulions maintenant chercher à expliquer en lui-même le mode d'action de la compression ouatée dans le traitement de l'orchite blennorrhagique, nous devrions, nous plaçant à un point de vue plus général, étudier l'action de la compression employée comme moyen thérapeutique dans l'inflammation; mais c'est là un vaste sujet de thérapeutique générale qui a déjà été traité et trop bien traité dans tous ses détails, pour que nous puissions même songer à y apporter quelque idée nouvelle. Aussi nous en tiendrons-nous uniquement, dans cette dernière partie de notre travail, aux quelques remarques qui précèdent.

VII.— En exposant les causes auxquelles nous croyons devoir attribuer les résultats heureux que la compression ouatée donne dans le traitement de l'orchite blennorrhagique, nous avons cherché à remplir de notre mieux le plan que nous nous sommes tracé au début de ce travail. Mais ce que nous avons voulu avant tout, nous tenons à le répéter, c'est ajouter simplement quelques faits nouveaux aux observations recueillies déjà en grand nombre et depuis plusieurs années par les auteurs que nous avons cités, et nous nous baserons autant sur ces observations que sur les résultats que nous avons obtenus personnellement, pour formuler, en terminant, les conclusions suivantes:

Dans le traitement de l'orchite blennorrhagique :

1° La compression ouatée peut être appliquée à un moment quelconque de l'évolution de la maladie, au début même des accidents, et à l'exclusion de tout autre traitement.

2° Même dans les cas très aigus, cette application est suivie d'un soulagement immédiat et les malades peuvent non seulement se lever et marcher facilement, mais même supporter des fatigues prolongées et se livrer à des travaux assez pénibles.

3° La durée du traitement est cependant relativement fort courte; elle a été en moyenne de sept jours dans les cas que nous avons observés.

4° Aucune complication sérieuse n'entrave généralement la marche vers la guérison.

5° Enfin la compression ouatée, si la durée du traitement est suffisamment prolongée, peut amener la disparition de la tuméfaction et de l'induration épididymaires qui persistent si souvent après la disparition des symptômes aigus.

REVUE CRITIQUE

LES ACIDES DE L'ESTOMAC.

Par le Dr CATRIN.

(*Suite et fin.*)

III.

Quelles conséquences pourra-t-on déduire de l'absence de HCl dans le suc gastrique?

En 1877, Van den Velden avait fait quelques recherches sur la dyspepsie de la fièvre typhoïde, il avait constaté l'absence de HCl dans le suc gastrique des typhiques pendant la durée de la maladie et il affirmait que la convalescence était annoncée par le retour de l'acide.

Reprenant ces travaux en 1879, l'assistant de Kusmaül donnait les conclusions suivantes :

Quand l'examen du suc gastrique ne permet pas de constater la présence de HCl dans ce liquide, il y a :

Soit un vieux catarrhe gastrique, soit la fièvre, soit un cancer; dans le premier cas, un traitement mécanique et diététique suffit pour faire reparaître HCl; dans le deuxième, HCl revient avec la fin du processus fébrile; dans le troisième cas, HCl ne reparaît jamais. La dernière conclusion était de beaucoup la plus importante; Van den Velden exprimait un

certain nombre de desiderata. A quel stade du cancer, disparaît HCl ?

La forme du cancer a-t-elle sur cette disparition plus ou moins d'influence que sa localisation ?

Les conclusions ont été discutées, la dernière seule est restée, quant aux desiderata ils sont demeurés sans réponse bien précise.

En Angleterre, on affirme que depuis quelque trente ans la fréquence du cancer a augmenté dans des proportions relativement considérables ; ce qui tient sans doute, a-t-on dit, à ce que l'on prête une attention plus grande aux affections de l'estomac ; on a vu, en effet, les travaux sur le diagnostic du cancer se multiplier, et plus on a écrit, plus on a discuté, plus on a vu les difficultés grandir. L'âge n'est plus un criterium comme l'ont montré les observations de Marc Mathieu (300 cancers avant quarante ans), Norman Rose, Landouzy, Radt, Bard.

La cachexie est également provoquée par la dilatation.

La marche est tantôt lente, tantôt rapide et si la mort peut arriver après quelques semaines, on voit d'autre part des cancers qui mettent douze ans à évoluer (cas du maire de Saint-Denis) (Dujardin-Beaumetz), d'autres cinq ans (Rendu, Landouzy), temps considérable même en admettant le « precaucerous stage » de Hutchinson et Lewis.

L'amélioration par le lavage n'a pas plus de valeur que l'absence de vomissements avec l'unicité du repas journalier (Leven). Outre les thèses de Caillau et Chesnel, on voit les cliniciens signaler des erreurs fréquentes de diagnostic. Bennet montre un cancer du foie, de l'estomac et du pancréas, pris pendant la vie pour une cirrhose hépatique ; Hanot publie en 1884 un cas de cancer simulant l'ulcère, Fort parle des faux cancers, Litten, Quinck, dans des congrès allemands signalent ces difficultés du diagnostic entre l'ulcère et le cancer. Dujardin-Beaumetz, Debove, font remarquer que l'épaississement des parois stomacales peut causer bien des erreurs et Debove cite un cas où une gastrotomie montre un cancer non soupçonné. Aussi, voit-on partout chercher

des signes caractéristiques du cancer : c'est la diminution de l'urée journalière de Rommelaere, signe dont Kirmisson a montré l'inanité au congrès de chirurgie de 1885 ; ce sont les ganglions sus-claviculaires signalés par Virchow, Friedreich, Leube, Henoch, et plus récemment par Troisier. Puis la puissance musculaire de l'estomac pour chasser des gaz introduits dans sa cavité (Ebstein), l'examen microscopique du contenu stomacal (Rosembach). Mikulikcz propose son gastrocope, Penzoldt, Faber, Wolf, Quetsch, tentent de prouver que la lenteur de l'absorption est un signe de cancer (Iodure de potassium et amidon).

Mais personne ne trouve le criterium, aussi comprend-on avec quel enthousiasme fut accueilli en Allemagne le nouveau signe du cancer, d'autant que le procédé à employer était simple, facile, clinique.

A l'appui de ses conclusions, Van den Velden apportait dix-huit observations : dans huit cas il avait trouvé HCl dans le suc gastrique, certains de ses malades pouvaient à peine marcher, étaient malades depuis dix ans, et tous se rétablissaient assez rapidement.

Dans dix cas, HCl manquait : huit cancers, un fiévreux, un ulcère. Parmi les huit cancéreux, l'un avait fait 40 kilomètres la veille, ce qui éloigne toute idée de cachexie.

Dans le cas de typhoïde, l'acide reparaissait avec la convalescence. Kredel, Reichmann, se ralliaient à cette opinion et apportaient des observations. Leube, plus incrédule, ne concluait qu'à une dyspepsie rebelle, quand il ne trouvait pas d'acide chlorhydrique. Edinger, en 1880, avait apporté deux observations d'ectasie cancéreuse où HCl manquait ; il admettait l'absence de HCl dans la dyspepsie de la typhoïde (il revient sur cette opinion en 1881) et ajoutait la dégénérescence amyloïde à la liste des maladies dans lesquelles HCl disparaît du suc gastrique. Mais dès 1880 Ewald avait protesté contre le prétendu manque de HCl dans le cancer, et Kietz en 1881 affirme que dans les vieux catarrhes gastriques HCl peut disparaître sans espoir de retour. Sahli et Schellaas constataient bientôt que HCl manque quelquefois dans les vomisse-

ments nerveux, ceux de l'hystérie, de la grossesse par exemple, d'autre part dans les crises gastriques du tabes.

En 1885 Kietz et Seemann sont cités par Ewald ; ces auteurs ont comme lui d'ailleurs trouvé HCl chez des carcinomateux ; il se rallie néanmoins à la théorie qu'il avait ardemment combattue au début, mais transforme le « toujours » de Van den Velden en « presque toujours ». Trois observations citées dont deux confirment les conclusions de Velden.

Riegel, qui en 1884, à la Société de médecine de Giessen, avait énergiquement affirmé que dans tout cancer HCl manquait, modifie alors cette loi en y ajoutant une condition : « Il faut, dit-il, distinguer les cas où HCl manque *quelquefois* de ceux où il manque *toujours*. Pour ces derniers, il n'y a pas d'hésitation possible et le cancer seul peut amener ce résultat de faire disparaître HCl du suc gastrique pendant une semaine par exemple. Une seule épreuve négative ne prouve pas plus, ajoutait-il, qu'une seule positive.

Riegel a une croyance si absolue qu'il préfère supposer chez ses contradicteurs des erreurs, dues par exemple à ce qu'ils recherchaient HCl à un moment de la digestion où jamais les réactifs usités ne le décèlent, aussi récuse-t-il le cas de Bamberger, où, dit-il, manquent les détails sur la manière de procéder, le nombre des expériences, etc.

Le professeur de Giessen cite une remarquable observation dans laquelle âge, marche rapide, habitus, symptômes, absence de tumeur, tout éloignait l'idée de cancer, tout sauf l'absence de HCl (32 lavages) qui a suffi pour porter le diagnostic de cancer, confirmé par l'autopsie.

L'épreuve a jeun est sans valeur pour Riegel (1), qui repousse aussi l'examen des matières vomies. Ce qu'il faut examiner, c'est le liquide de lavage opéré 4 heures après le repas. Rosembach dans l'article *dyspepsie* de *Real Encyclopèdie de gesammten heilkunde* (tome V) a rappelé les faits contradictoires où HCl a été trouvé chez des carcinomateux, il cite des obser-

(1) Riegel cite un cas qui semblait contradictoire, mais on s'aperçut que le malade mangeait en cachette un peu avant l'examen, d'où absence de HCl.

vations personnelles et dit en outre avoir démontré l'absence de HCl dans la faiblesse digestive, les anémies à un haut degré, les vomissements nerveux, le cancer de l'œsophage, il repousse les accusations de Riegel et affirme avoir chez un cancéreux trouvé constamment HCl, non-seulement à jeun, mais encore un certain temps après les repas. Il termine par cette conclusion que HCl n'est absent dans le suc gastrique que dans les cas où le cancer est ulcéré.

Ewald, que les partisans de Van den Velden se réjouissaient de voir des leurs, revient encore, dans un long travail, sur l'importance de la présence ou de l'absence de HCl dans le diagnostic du cancer, mais il n'abdique pas complètement ses anciennes idées et ne reconnaît pas la pathognomicité du signe, c'est un point d'appui sérieux, *essentiel* mais non toujours infaillible. Sur 7 cas de cancer récemment observés par lui, 6 seulement manquaient de HCl. Il considère d'ailleurs, comme un complément nécessaire, l'épreuve de la digestion artificielle :

		HCl	ac. lactique	ac. sébacique
Carcinome	7.............	1	6	1
Ulcère	5............	4	1	3
Ectasie	5............	5	0	2
Catarrhe chronique				
a	18............	9	11	7
b	9............	9	0	0

a. Catarrhe avec troubles chimiques.
b. Catarrhe sans troubles chimiques.

Korkzinski et Jaworski observent 28 cas de cancer de l'estomac, et concluent que l'absence de HCl est la règle. Ils avouent que dans les cas où ils ont trouvé HCl le diagnostic cancer manquait de certitude ; ils pensent même que l'absence de HCl dans les catarrhes chroniques prédispose au cancer.

Riegel, infatigable, apporte 15 nouvelles observations de cancer où constamment HCl manquait dans le suc gastrique, dans 2 cas, malgré ce signe, les médecins avaient soutenu qu'il n'y avait pas cancer, l'autopsie leur donna un formel démenti.

L'auteur a fait 1,379 examens de suc gastrique répartis sur 122 malades. Dans 33 ectasies, il n'a constaté qu'une seule absence de HCl. Dans 33 gastrites chroniques, le suc gastrique était normal; dans 4 dégénérescences amyloïdes secondaires HCl était diminué; enfin on trouvait HCl libre dans 16 dyspepsies nerveuses.

Cependant Riegel pense que dans les vieux catarrhes, la dégénérescence fait disparaître HCl et Ewald appuyant cette opinion cite une observation. Femme de 67 ans, avec douleurs d'estomac, inappétence, anémie, cachexie rapide. A 10 reprises différentes, on trouve le suc gastrique exempt de HCl libre. On conclut à un carcinus de l'estomac et l'autopsie montre un cancer du duodénum avec atrophie des glandes de l'estomac (grande courbure, cardia, pylore).

Hübner rapporte une observation où malgré certains symptômes on ne porte pas le diagnostic cancer, parce qu'on trouve HCl dans le suc gastrique; l'autopsie montre en effet un estomac normal; les vomissements marc de café étaient dus à une rupture d'une varice de l'œsophage.

Malgré tous ces témoignages, Cahn et Mehring, employant une nouvelle méthode pour déceler l'acide chlorhydrique, trouvent des résultats contredisant d'une façon absolue toutes les recherches antérieures.

Dans une première série de 8 cas, ils trouvent HCl chez des fébricitants typhiques, bien que le méthyle violet n'eût pas donné la réaction caractéristique. D'autre part, dans la cachexie amyloïde, ils constatent l'absence de HCl, alors que le violet de méthyle affirmait sa présence en bleuissant.

Dans l'anémie pernicieuse cependant HCl manque. Dans un cas de dégénérescence amyloïde où HCl était absent, on lava avec du rhum glacé et immédiatement le méthyle bleuit.

Deuxième série de maladies de l'estomac avec lésions anatomiques apparentes sans carcinome: 8 observations, toutes concernant des dilatés, les uns à la suite de catarrhe, les autres à la suite d'ulcère. Chez tous on constate la présence de HCl, sauf chez une jeune fille qui avait bu de l'acide chlor-

hydrique. Dans aucun cas l'acide lactique ne dépassait la quantité trouvée chez les individus sains.

Troisième série : 7 observations de cancer (48 ans, 63, 25, 52, 36, 22, 34 ans). Douze essais furent faits ; dans 2 cas seulement HCl manquait et dans l'un de ces cas, le violet de méthyle bleuissait.

Donc, concluaient Cahn et Mehring : 1° il est de règle de trouver HCl dans le suc gastrique des cachectiques amyloïdes aussi bien que dans celui des cancéreux. 2° Dans la fièvre et dans l'anémie grave, HCl peut quelquefois manquer.

Ils ajoutaient, en outre, que dans le carcinome la quantité de HCl approche souvent de la quantité normale, ou même l'atteint, comme le prouvent les chiffres suivants : 0,66 — 0,96 — 1,02 — 1,18 — 1,20.

Thiersch qui, dans la clinique de Wagner, a toujours vu se vérifier la loi de Van den Velden, fait remarquer que Cahn et Mehring ont montré que HCl était présent mais non démontrable, par suite, ajoute-t-il la preuve clinique n'en existe pas moins.

On pourrait trouver cet argument un peu spécieux et, d'ailleurs, Thiersch paraît se rallier aux idées de Rosembach. Il rapporte une observation où, chez une jeune fille de 26 ans, on avait porté le diagnostic d'ulcère, à cause de la présence continuelle de HCl dans le suc gastrique.

Le microscope montra un commencement de cancer greffé sur un ulcère, d'où conclut l'auteur, tant que la lésion macroscopique n'est pas visible, HCl persiste dans le suc gastrique.

En résumé (1), on voit qu'il y a place encore au doute ; toutefois nous devons avouer que, dans le service de M. Debove, jusqu'à présent l'absence de HCl dans le cancer a été la règle, et à son observation nous joignons la suivante :

---

(1) Dujardin-Beaumetz a cité une observation de Roose, où malgré un cancer HCl persista jusqu'à la mort. Dujardin-Beaumetz rapporte également une observation de cancer avec persistance d'acidité du suc gastrique, mais il n'est pas parlé de HCl.

Mme L..., 52 ans, sans antécédents héréditaires cancéreux, a été d'une santé délicate depuis l'âge de vingt ans. Déplacement utérin à la suite d'une fausse couche à l'âge de vingt-huit ans. Depuis deux ans : troubles digestifs, et surtout pesanteurs d'estomac.

En mai 1886, début de vomissements ayant lieu une fois ou deux par semaine et le matin seulement. Jamais de matières ayant l'aspect de marc de café. Peu de douleurs d'ailleurs, mais des renvois à odeur d'œuf pourri.

En août, on ordonne le régime lacté, et dès lors les vomissements augmentent de fréquence, quatre ou cinq par jour, d'où affaiblissement considérable. Venue en octobre à la clinique des Tournelles, cette malade présentait un tel ballonnement, que l'examen de l'estomac était impossible, mais dans le liquide du lavage, jamais on ne constatait HCl. Les lavages ont fait disparaître ce météorisme, et l'on peut, dès lors, sentir facilement une tumeur du pylore, que l'absence d'HCl dans le suc gastrique avait permis de prévoir.

On peut, je crois, conclure sagement que dans les cas difficiles, on trouvera dans cette méthode un appui solide, et que, lorsqu'on soupçonnera un cancer, si l'examen du suc gastrique révèle sa richesse en HCl, on pourra éloigner l'idée de cancer.

D'autre part, dans les cas où l'on ne soupçonne pas le cancer, une absence fréquente de HCl devra attirer l'attention et faire penser au carcinus.

Voici d'ailleurs une expérience loyalement faite et fort concluante :

On prend dans le service de M. Debove 8 malades atteints d'affections gastriques. On met dans 8 verres différents, et sans indication de diagnostic, du suc gastrique de chacun d'eux, les verres étant numérotés.

On arrive au résultat suivant :

Les numéros, 3, 4, 10, 14, 39 ont HCl dans leur suc gastrique (Epreuve par le méthyle violet, la trapœoline, le rouge du Congo).

Les numéros 12, 13, 33, n'ont pas HCl (mêmes épreuves).

Les 5 premiers malades sont des dyspeptiques ou des dilatés.

Les 3 derniers sont des cancéreux.

IV

Quelle est la cause de la disparition de HCl dans le suc gastrique des cancéreux?

On a accusé successivement l'épuisement, l'excès de mucus, une substance spéciale à la fièvre typhoïde, par exemple, et neutralisant HCl, de même un suc spécial, au cancer. Van den Velden a montré un cancéreux qui, la veille d'un examen où HCl manquait, avait fait 40 kilomètres (Obs. XIII); en outre il a montré, chez des épuisés, que le suc gastrique était normal. Kredel, Schellaas, etc., repoussent aussi l'anémie comme cause.

Bamberger croit que HCl est neutralisé par des amines et analogues, mais on fait remarquer, avec juste raison, que ces produits ammoniacaux ne sont pas plus fréquents chez les cancéreux que chez les gens sains.

Rosembach croit à l'influence de la grandeur de l'ulcération.

Riegel résume ainsi la question : ou la sécrétion gastrique est modifiée par le cancer, ou le suc gastrique est modifié par le suc cancéreux. Cette dernière hypothèse semble plus juste, car, dans des cas de cancer de l'œsophage ou du duodénum, on voit HCl disparaître du suc gastrique. D'ailleurs, l'action exercée par le suc cancéreux sur le suc gastrique est démontrée par l'expérience suivante due à Riegel :

Dans deux verres à réactif, on met une égale quantité de suc gastrique normal.

Dans le verre A, par exemple, on ajoute de l'eau distillée; dans le verre B, même quantité de suc carcinomateux. Le contenu du verre A bleuit par le méthyle et digère un cube d'albumine; le contenu du verre B ne bleuit point par le méthyle, et montre même après 24 heures un cube d'albumine non digéré. Mais par quels corps HCl est-il annihilé, détruit? aucune donnée n'existe sur ce sujet.

V

HYPERACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE. — DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE STOMACAL

Les recherches des différents auteurs sur l'absence de HCl dans le contenu stomacal attirèrent naturellement l'attention sur les cas contraires, c'est-à-dire ceux dans lesquels il y avait hyperacidité du suc gastrique.

Leube, Riegel, Ewald reconnaissaient la fréquence de ces cas; Reichmannn (1882-1884), Sahli publiaient des observations, mais bientôt il fallait établir des divisions et, tout en reconnaissant que l'hyperacidité accompagnait d'ordinaire l'hypersécrétion, on dut constater que cette coïncidence n'était pas constante.

Peu après, on vit aussi qu'il existait des cas où l'hyperacidité était continue (Sahli, Schütz), d'autres où elle n'existait que par accès (Rosembach, Sahli).

On abusait peut-être un peu à cette époque de HCl et Ewald, Riegel avaient, en insistant sur la fréquence des cas d'hyperacidité, voulu réagir contre cette tendance à l'emploi aveugle et irraisonné d'un médicament qui pouvait avoir des contre-indications.

En outre, examinée de plus près, l'hyperacidité du suc gastrique montra qu'elle pouvait être due à des causes différentes; en effet, c'était tantôt les acides organiques qui la produisaient, tantôt HCl, et dans ce dernier cas, il pouvait exister une hypersécrétion continue, ou une hypersécrétion se produisant seulement quand les aliments étaient introduits dans l'estomac.

Ainsi s'expliquait cette contradiction apparente signalée par Trousseau : « L'estomac contient une trop grande quantité d'acides, il faut les neutraliser. Pour obtenir ce résultat, il nous suffira d'administrer la magnésie, la craie, etc. En dépit de notre raisonnement, le mal augmente, la sécrétion acide devient plus abondante, au lieu de diminuer. Nous en tenant

à nos idées, nous ne voyons dans cette augmentation des accidents qu'une indication d'insister sur notre médication, nous nous empressons de doubler, de tripler les doses, etc. Trompés dans notre attente, il ne nous reste plus qu'à rejeter sur l'opiniâtreté de la maladie ce qui ne doit être imputé qu'à notre malencontreuse intervention. »

Et, fait bizarre, Trousseau, avec sa merveilleuse intuition clinique, attribuait à l'acide lactique ses accidents; mais, dans son aveugle colère « contre les banales interprétations de la chimie », il ne saisissait point l'enchaînement des réactions. Les recherches récentes éclairent d'un remarquable jour tous ces faits.

On sait, dit Ewald, que dès l'apparition de HCl dans le suc gastrique, l'acide lactique va en diminuant; donc, en entravant par des alcalins la production de HCl, on favorise l'hyperformation de l'acide lactique, dû à la fermentation. (Lœven a nié cette fermentation des aliments). En lavant l'estomac, puis administrant HCl, on empêche cette fermentation lactique. Dans certains cas d'hyperacidité, HCl est donc à administrer de préférence aux alcalins. Quand, au contraire, HCl est cause de la dyspepsie acide, c'est aux alcalins qu'on recourt.

Les symptômes de l'hyperacidité chlorhydrique sont d'ailleurs assez caractéristiques, sans parler des réactions chimiques (rouge du Congo, méthyl violet, etc.). M. Sticker, Reichmann, Ewald signalent dans ces cas la fréquence du pyrosis, des vomissements, des renvois acides (sans odeur d'œufs pourris), un agacement des dents qui serait presque pathognomonique; l'anémie se rencontre assez souvent chez ces malades, les douleurs sont d'ordinaire très vives, la faim et la soif exagérées. Enfin Ewald, appelant encore la chimie à son aide, montre que dans tous ces cas l'amidon n'est pas digéré. (Selon le degré d'hyperacidité, on constate la présence ou l'absence d'érythrodextrine, d'achrodextrine, etc.

Ewald distingue, en outre, l'hyperacidité continue assez rare (il n'en a vu qu'un cas) de la fréquente hyperacidité due à l'introduction des aliments dans l'estomac, par ce symptôme

spécial que ceux-ci n'ont jamais de douleurs à jeun, tandis que ceux-là ont fréquemment des douleurs nocturnes assez vives.

Nous donnons ici le résumé de l'examen de 222 individus (Korkzinsky 1886). On doit éliminer 14 sains pris comme terme de comparaison et 20 malades chez lesquels l'affection gastrique n'était qu'une complication.

Restent 188 gastriques :

Hyperacidité	67. Sécrétion hyperacide simple.
	48. Catarrhe acide.
	23. Dyspepsie nerveuse, tous hyperacides.
Hypoacidité	28. Insuffisance de sécrétion acide.
	22. Catarrhe muqueux.

On voit la fréquence de l'hyperacidité, et l'on conclut que Riegel et Ewald ont eu raison de signaler cette tendance à l'abus de HCl comme médicament gastrique.

Mais cette donnée de l'hyperacidité allait conduire les observateurs à une bien plus importante découverte.

On ne tardait pas, en effet, à remarquer que dans tous les cas d'ulcère de l'estomac il y avait hyperacidité HCl, que le maximum de cette hyperacidité coïncidait avec la gastrorrhagie (Korkzinsky et Jaworsky ; enfin, en comparant, on constatait que les symptômes de l'ulcère de l'estomac étaient presque identiques à ceux de l'hyperacidité chlorhydrique. Aussi Korkzinsky et Jaworsky n'hésitent pas à accuser l'hyperacidité de causer l'ulcère, maladie dont l'étiologie varie avec les auteurs : Anémie (Quincke), altération de l'hémoglubine ou hémoglobinanémie (Klebs), hyperhémie veineuse de la muqueuse (Key), stase veineuse du foie (Günssbourg), hémorrhagie (Virchow), alcalescence du sang (Leube) action nerveuse, etc. (1).

Toutes les fois que l'acidité gastrique s'élève à 50 (acidité

(1) Koch et Ewald, sur des chiens dont ils avaient sectionné la moelle, provoquaient des petites ulcérations de l'estomac en y introduisant des quantités normales d'HCl.

mesurée avec la lessive normale de soude au 10°) il faut soupçonner l'ulcère (Korkzinsky et Jaworsky).

Ainsi s'expliquent les remarquables succès dans le traitement de l'ulcère par l'adminisiration des alcalins à des doses que jamais, avant Debove, personne n'avait osé atteindre (1).

Quant à la pathogénie de l'hyperacidité, est-ce une suractivité des glandes? est-ce une sécrétion paralytique? La question n'est pas résolue; mais on peut expliquer les douleurs et les vomissements de l'ulcère par un réflexe de la 10e paire dont les extrémités sont irritées par HCl.

TABLEAU DU DIAGNOSTIC ENTRE LE CANCER ET L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC.

Ulcère	Cancer
1° Catarrhe acide.	muqueux.
2° Digestion artificielle : puissante.	diminuée.
3° Vomissements fréquents.	plus rares.
4° Suc gastrique, riche en HCl.	pauvre en HCl qui manque le plus souvent.
5° Douleurs très vives.	pesanteurs le plus souvent.
6° Absorption rapide (Iodure potassium).	lente.
7° Tumeur. Pas de tumeur.	tumeur fréquente.
8° Matières vomies sang, beaucoup HCl.	peu de HCl.

9° Dans l'ulcère, soif et appétit exagérés, présence fréquente de cystoblastes dans les matières vomies ou dans le suc gastrique.

CONCLUSION

1° Dans le cancer de l'estomac, le suc gastrique ne renferme jamais ou presque jamais d'acide chlorhydrique.

2° Dans l'ulcère gastrique, le suc gastrique est toujours très riche en acide chlorhydrique.

(1) M. le professeur Lépine (Société médicale des hôpitaux, 28 janvier 1887) a affirmé, contrairement à l'opinion de M. Debove, qu'il peut exister HCl dans le suc gastrique des cancéreux.

M. Debove a justement répliqué qu'il n'ignorait pas l'existence d'exceptions à la règle, etc.

En outre, dans la thèse de M. Simonin, publiée sur ce sujet, il n'y

a que 2 observations de cancer (sans autopsie) ; dans une de ces observations, le suc gastrique ne renfermait pas HCl ; dans l'autre, *dans une seule* épreuve, on trouve HCl par vert malachite et tournesol.

Il nous semble inutile d'insister et de rappeler que dans les travaux des Allemands qui ont servi de base à ces recherches, il n'est pas question de vert malachite. Si l'on veut une formule clinique résumant la question, on peut l'énoncer ainsi :

Dans les cas de cancer, le suc gastrique ne bleuit point par le violet de méthyle, etc. C'est cette formule dont il faudrait démontrer la fausseté. Terminons en rappelant que Riegel affirme qu'une seule épreuve négative ne prouve pas plus qu'une seule positive.

BIBLIOGRAPHIE.

1868. Longet. — Traité de physiologie, 1868.

1868. Trousseau. — Clinique médicale, T. III, 1868.

1873. Caillau. — Thèse Paris, 1873. Difficulté du diagnostic du cancer.

1875. Rabuteau. — Académie des sciences, 4 janvier 1875.

1875. Leven. — Société de biologie, 6 septembre 1875, et Traité des maladies d'estomac, 1879.

1877. Cl. Bernard. — Société de biologie, 22 mai 1877.

1877. Chesnel. — Th. Paris 1877. Diagnostic du cancer.

1877. Laborde. — Société de biologie, 9 juin 1877.

1877. Leven. — Académie des sciences, 9 octobre 1877.

1877. R. von den Velden. — Zur Lehre von der Dyspepsie beim Typhus. (Berliner Klin. Woch. 1877.)

1877. Ch. Richet. — Gazette hebdomadaire 1877, p. 151. Académie des sciences 25 juin 1877.

1877. Ch. Richet. — 16 juillet 1877.

— — 11 mars 1878.

1879. Nothnagel. — Atrophie des Magenschlennhaut. (Deut. Arch. f. Klin. Med. 1879, p. 553.)

1879. R. Von den Velden. — Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichel im Magen. (Deut. Arch. f. Klin. Med. 1879. Bd XXV, p. 185.)

1880. Id. — Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsaure im Magensaft bei Gastrektasie. (Deut. Arch. f. Klin. Med. XXIII, 44, p. 369.)

1880. Litten. — Ulcus simulant l'anémie pernicieuse. (Berl. Klin. Wochen. N° 49. 1880.)

1880. Ewald. — Ueber das angebliche Fehlen der Freien Salzsaure im Magensaft. (Zeit. f. Klin. Med. 1880. Bd. 1, p. 619.)

1880. Edinger. — Salzsaure im Mageneciasie. (Berl. Klin. Wochen. N° 9.)

1880. LEVEN. — Soc. Biologie, 27 novembre 1886 et 22 mai 1880.
1881. EDINGER. — Untersuchungen am gesunden Magen heitliche Verhältnisse des Auffretene freier HCI. (Deut. Arch. f. Klin. Med. p. 555.)
1881. SCHMITT. — Cirrhose de l'estomac avec dieparition dee glandes pepsine. (Mém. de la société médicale de Nancy.)
1881. G. SÉE. — Des dyspepsies gastro-intestinales.
1881. KIETZ. — Beitrage zur Lehre von der Verdauung im Magen. (Centr. f. die Med. Wissensch., n° 50.)
1882. ROSENBACH (Ottomar). — Zur diagnoetic des Magenscarcinom. (Deut. Mediz. Wochen. N° 33.
1882. UFFELMANN. — Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Sauren, etc. (Deut. Arch. f. Klin. Mediz. T. XXVI, p. 431.
1882. SEEMAN. — Ueber das Vorhanden freier Salzsaure im Magen. (Zeit. f. Klin. Med. LV, p. 273.)
1882. N. REICHMANN. — Ein fall von continuirlicher starke sauer Magensecretion. (Berl. Klin. Wochen, n° 40.)
1882. QUINCKE. — Die Enstehung der Magenschwure. (Deut. Med. Wochen. n° 6.)
1882. POULET. — Acad. des eciences, 27 février.
1882. PENZOLDT. — La résorption stomacale. (Berl. Kl. Wochen. N° 2.)
1882. NAUNHYN. — Ueber das Verhaltniss der Magengährungen zur mecaniehen Magen insufficienz. (Deut. Arch. f. Kl. med. T. XXXI, p. 225.)
1883. GRÉGOIRE. — De l'urée dans le cancer. Th. Parie.
1883. VAN DEN KORPUT. — Etiologie du cancer. (Bull. Acad. royale de Med. belge. XVII 1143-1175.)
1883. ROMMELAERE. — Diagnostic du cancer par l'urée dee 24 heures. (Bull. Acad. de Méd. Belge, T. XXVI, n° 10. Journal de méd. et chir. de Bruxellee, 1883.)
1883. PONFICK. — Ueber hœmoglobinanemie und ihre Folgen. (Congrès de Wiesbaden.)
1883. LEUBE. — Beitrage zu Diagnostick der Magenkrankhaften. (Deut. Arch. f. Klin. Med. Bd XXXIII, 1883.)
1883. KUPFFER. — Epithel. und Drüsen des menschlichen Magens. (Cinquantenaire de la Société médicale de Munich.)
1883. DEBOVE. — Incertitude du diagnostic du cancer. (Soc. méd. dee hôp. 20 octobre et 9 novembre 1883.)
1883. BIKFALVI. — Beitrag zur Wervendung der Magenverdauung als Isolations Methode. (Centralb. f. die med. Wissen. XXI, p. 833.)
1884. REICHMANN. — Ein zweiter Fall von continuirlicher starkes eaurer Magensecretion. (Berl. Kl. Wochen, n° 2, p. 21.)
1884. CH. RICHET. — Acad. des sciences, 17 mars.

1884. Kredel. — Ueber die diagnostiche Bedemtung der Nachweises freier HCL bei Gastrektasie. (Zeit. f. Klin. med. Bd. VII.)

1884. Riegel. — Réunion des médecins de Giessen, novembre 1884.

1884. Veldén et Cahn. — Médecin de Strasbourg, 21 septembre.

1884. Uffelmann. — Ueber die Methoden der Nachweises freier saure in Mageninhalt. (Zeit. f. Klin. Med. VII, p. 397.)

1884. Schütz. — Ueber den Pepsingehalt des Magenhaftes bei normalen und pathologishen Zustanden. (Zeit. f. Heilkunde. 1884. 401-432.)

1884. Schumburg. — |Ueber das Vorkommen des labferments im Magen des Menschen. (Arch. f. path. anat.; p. 260-278.)

1884. Riegel. — Beitrage zur Patho. und. Diagn. der Magenkrankheiten. (Deut. Arch. f. Klin. Med. XXXVI, p. 123.)

1884. Reichmann. — Ueber sogenannte Dyspepsia acida. (Berl. Klin. Wochen. 1884. 768-771.)

1884. Norman Moore. — Cancer du cardia chez une fille de 13 ans. (Pathol. soc. of. London, 18 novembre 1884.)

1884. Marc Mathieu. — Du cancer précoce de l'estomac ; thèse Paris.

1884. Leresche. — Influence du sel de cuisine sur l'acidité du suc gastrique. (Revue de la science romande d'octobre 1884.)

1884. Hanot. — Cancer stomacal simulant l'ulcère simple. (Arch. gén. de méd. 483-486.)

1884. Goldsmith. — Diagnosis of cancer of the stomach. (Med. Rec. Ny, 1884, 593-596.)

1884. Gluzinski et Jaworski. — Methode fur die klinische Prufüng und Diagnose der Störüngen in der Verdauungsfunktion des Magens. (Berl. Klin. Wochen. 527-529.)

1884. Gaingie. — The digestives, ferments and the chemical processes of digestion (Intern. Health Ex. Lect. n° 14).

1884. Frank. — Ueber das Verhalten von lufectionsstoffen gegenüber den Verdauungsshaften. (Deut. med. Woch. n° 20.)

1884. Edinger. — Neuere Untersuchungen ueber den menschlichen Magen und seine Secretion in kranken und gesunden Zustande. (Chir. cor. Bl. f. Deut. etc. 107-111.)

1884. Dujardin-Beaumetz.— Diagnostic du cancer de l'estomac. (Soc. méd. des hôp. 29 juillet 1884.)

1884. Valeur diagnostique des procédés chimiques pour reconnaître l'acidité du suc gastrique (idem).

1884. Debove. — Du traitement de l'ulcère simple de l'estomac. (Soc. méd. des hôpitaux, 26 avril 1884, et Gaz. hebdom. n° 18. 1884.)

1884. Cerenville. — Un cas de fistule gastrique. (Revue médicale de la science romande. Janvier.)

1884. Pradel. — Du traitement de l'ulcère de l'estomac. (Th. de Paris.)

1884. Bikfalvick. — Welche Nahrungstoffe verdaut der Magens am leichtesten. (Virchow. Hirsch's Jahresb.)

1884. BARD. — Marche rapide d'un cancer chez un homme de 28 ans. (Lyon médical, nº 43.)

1884. AUERBACH. — Ueber die Saurewirkung der Fleichnährung. (Arch. f. pat. anat. 1884. XCVIII, 512.)

1885. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Soc. méd, des hôp. 18 juillet 1885. Urée et cancer.

1885. WENDT. — The treatement of diseases of the stomach by Leube system. (Med. Rec. N. J. 1885, p. 221.)

1885. SCHULTZ. — Ueber Krankhaft gesteigerte Magensaftsecretion. (Prag. med. Woch., 1885, 173.)

1885. SCHÜTZ. — Eine Methode zur Bestimmung der relativen Pepsinmenge. (Zeitsch. f. phys. IX, 577-590.)

1885. SCHELLAAS. — Beitrage zur Pathologie des Magens. (Deut. arch. f. Klin. med. Bd. XXXVI, p. 427.)

1885. SAHLI. — Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsaure, etc. (Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte XV 105-108.)

1885. RIEGEL. — Zur diagnostischer Ververthung des Magensaftes. (Berl. Klin. Wochen., nº 9, p. 134.)

1885. RIEGEL. — Ueber hypersaure des Magensaftes. (Arezte. In. Bl. München XXXII, 637-639.)

1886. RENDU. — Cas de cancer à marche lente. (Soc. méd. des Hôp. 10 juillet 1885.)

1885. RADT. — Ueber das Vorkommen von Mageukrebs in jugendlichen Alter. (Greifsvall. 1885.)

1885. QUETSCH. — Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleinhaut im normalen und pathologichen Zustände. (Berl. Klin. Vochen., nº 53, p. 353.)

1885. PACANOVSKI. — Récentes méthodes de diagnostic des maladies gastriques (Kron. lek. Wurzawa. 1885—VI—484—530—578.)

1885. MILLER. — Ueber Nährungsvorgange im Verdauungstractus. (Deut. med. Woch., nº 49.)

1885. LEDOUX-LEBARD. — Le cancer maladie parasitaire. (Arch. gén. de méd. 1885—413.)

1885. KOSTER. — Acide chlorhydrique et cancer. (Upsala la karc fc. Parh. 1885—XX—355—438.)

1885. HOFMEISTER et SCHUTZ.— Mouvements de l'estomac. (Arch. f. exp. Path. und. Pharm. 1885.)

1885. FREUND. — Zur Diagnos. des Carcinoms. (Wiener med. Blat 1885. VIII—268.)

1885. FORT. — Sur un cas de faux cancer stomac. (Bull. gén. de thérap. CIX — 181-184.)

1885. EWALD et BOAS. — Ueber das Vorkommeu der Milchsaure in Mageninhalt. (Arch. f. anat. med. path., p. 346.)

1885. EWALD. — Ueber das Vorkommen freier Salzsaure bei carcinoms des Magens. (Berl. Klin. Wochen., 1885, nº 9, p. 137.)

1885. Ellenberger et Hofmeister. — Zur Magenverdauung. (Fortschrifte der Med.)

1885. Dreyfus-Brisac. — Accidents tétaniformes dans la dilatation de l'estomac. (Gaz. hebdom. 1885, n° 27, p. 439.)

1885. Davidson. — The differential diagnostic of gastric, ulcer chronic gastritis and gastric cancer. (Buffalo. med. et S. 1885-4951.)

1885. Bennet. — Carcinome of stomach, liver and pancreas mistaken for cirrhose of the liver. (Coll. clin. Rec. Phil. 1885-189-191.)

1886. Rosenbach. — Art dyspepsie Real encyclopedie der gesam. (Heilk, t. VI, p. 481.)

1886. Edinger. — Archiv. fur die gesammten Physiologie. (Band XXIX, p. 247. Ueber die Reaction der lebenden Magenschleinhaut.)

1886. Troisier. — Le cancer et les ganglions sous-claviculaires. (Soc. méd. des hôp., 8 décembre et Gaz. hebd. de méd., n° 42, p. 683.)

1886. Thiersch. — Ueber die Anvesenheit freier HCl im Magensaft bei beginnendeu Magenkrebs Münch. med. Woch., XXXIII — 221, n° 13.)

1886. Sticker. — Hyperscretion und hyperacidität der Magensaftes. (Münch. med. Woch., XXXIII, p. 562.)

1886. Lettres d'Angleterre sur le cancer. (Semaine médicale, n° 29, p. 292-293.)

1886. Roose. — Cancer du pylore avec persistance HCl dans le suc gastrique. (Revue méd. de Louvain. 1886, 20-27.)

1886. Riegel. — Zur diagnosticherg Ververthung der Magensaftes. (Berl. Klin. Woch., n° 12, p. 181.)

1886. Riegel. — Ueber die Indicationen mit Anwendung der HCl bei Magenkrank. (Deut. med. Wochen., XII-601.)

1886. Riegel. — Diagnos. und. Théra. der Magenkraukheiten. (Zeit. f. Klin. med. B. XI, p. 167-217.)

1886. Riegel. — Beitrage zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens. (Zeit. f. Kl. med. B. XI, p. 1 à 20.)

1886. R. v. den Velden. — Trois cas d'hyperacidité. (Volkmanns Samml. Klin. V, n° 280.)

1886. Miller. — Einige gasbildente Spaltpilze des Verdauungstractus, etc. (Deut. med. Woch., XII-117-119.)

1886. Legendre. — De la dilatation de l'estomac. Th. Paris.

1886. Landvehr. — Freier Salzsaure bildung im Magensaft. (Centralb. f. die M. Wissench. 1886, n° 19.)

1886. Landouzy. — Marche torpide du cancer. (Semaine médicale, n° 40, p. 387.)

1886. Kirmisson. — L'urée dans le cancer. (Congrès français de chirurgie. Procès-verbal p. 166.)

1886. Korcynski et Jaworski. — Klinische Befunde der Ulcus und Carcinom., etc. (Deut. med. Wochen., n°s 47 et 48-49, p. 832.)

1886. Jaworski et Gluzinski. — Experimentelle Klinische untersuchúngen über der Chemismus und Méchanismus der Verdauung Funtktion der

menschlichen Magens, etc. (Zeit. f. Klin. med. XI — 50 à 99 — 270 à 294.)

1886. JAVORSKI. — Zur Methode der Magen Expression. (Vien. med. Woch. XXXVI-754.)

1886. HUBNER. — Casuisticer Beitragen zur Symptomatologie der Magen Krankheiten. (Berl. Klin. Wochen., nº 13, p. 201.)

1886. R. HOSSLEIN. — Ein neues Reagens auf freie Sauren. (Munich. med. Woch., nº 6.)

1886. HERZEN (de Lausanne.) — La digestion stomacale.

1886. GRUTZNER. — Ueber einige neuere Untersuchungen betreffend der Physiologie der Magenverdauung. (Med. Woch., p. 447.)

1886. GOLDSCHMIDT. — Der Magenverdauung beim Pferde. (Zeit. f. Phys. Chemic. Bd. X. 45, 1886.)

1886. GLUZINSKI. — Influence de l'alcool sur l'estomac, path. et phys. (Deut. Arch. f. Kl. med. Bd. XXXIX, p. 3 et 4.)

1886. GERHARDT. — Ueber Pylorstenose. (Berl., Klin. Wochen., XXIII, p. 36. 1886.)

1886. EVALD. — Zur Methode der Magen Expression. (Wien. med. Woch. XXXVI. — 606 à 608.)

1886. EVALD. — Zur diagn. und. Therapie des Magenkrankheiten. (Berl. Klin. Wochen., XXIII—33-50.)

1886. EWALD.—Ein Fall von Atrophie des Magenschleimhaut, etc. (Berl. Klin. Woch., nº 32, p. 527.)

1886. EWALD. — Ueber Zuckerbildung in Magen und Dyspepsia acida. (Berl. Klin. Wochen., nº 49.)

1886. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Soc. méd. hôp. 25 juillet 1886.

1886. DUCLAUX. — Encycl. chim. de Fremy. T. IX, 1re section. (Chimie biologique.)

1886. DRESCHFELD. — On the clinical diagnosis of cancer of the stomach (Med. chronic Manchester 1886, 1-177-185.)

1886. CAHN ET MEHRING.— Die Sauren des gesunden und kranken Magens. (Deut. Arch. f. Klin. méd. XXXIX,—233-253.)

1886. BIKFALVI. — La digestibilité de quelques aliments d'origine animale. (Centralb. f. med. Wiss. février 1886.)

1886. W. DE BARY. — Les organismes inférieurs que renferme le contenu stomacal. (Arch. f. exper. Path. 1885. Bd. XX.)

1886. VON BAMBERGER. — Ueber die Behandlung von Magenkrankheiten. (Allg. Wien. med. 1886.— XXVI. 340.)

1886. JAWORSKI. — Klinish experimentelle Untersuchungen über das Verhaltender Magendarmfunktion, etc. (Wien. med. Woch., nº 6 à nº 16.)

1886. JAVORSKI. — Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven Magensymptomen und den objectiven, etc. (Wien. med. Woch., nº 49-50-51-52.)

1886. GERMAIN SÉE. — De l'hygiène alimentaire.

1886. DEBOVE. — Le diagnostic du cancer. (Soc. méd. des hôpitaux, décembre 1886.)
1886. SIMONIN. — Nature et proportion des acides du liquide gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. (Th. Lyon, n° 341.)
1887. LÉPINE. — Soc. méd. des hôpitaux, janvier 1887.
DEBOVE id. id. id.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE D[r] HANOT.

PARÉSIE ANALGÉSIQUE A PANARIS DES EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES, CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE TYPHOIDE.

Dans deux mémoires publiés par la *Gazette hebdomadaire*, en 1883 et 1886, le D[r] Morvan (de Lannilis) a décrit une maladie qui consiste dans la parésie avec analgésie des extrémités supérieures, d'abord limitée à l'un des côtés, passant ensuite le plus souvent à l'autre côté, et aboutissant toujours à la production d'un ou plusieurs panaris. Il a désigné cette affection sous le nom de paralysie analgésique des extrémités supérieures, ou paréso-analgésie des extrémités supérieures à panaris multiples.

Un des caractères les plus frappants de cette affection est la profondeur et l'étendue de l'analgésie qui d'ordinaire, comme chez notre malade d'ailleurs, est absolue non seulement sur le membre supérieur, mais aussi sur la moitié correspondante de la face et du tronc. La parésie est ordinairement limitée aux muscles de la main et de l'avant-bras et s'accompagne d'un certain degré d'atrophie. Les panaris successifs ne sont pas les seules lésions que présente la main; on y trouve souvent aussi des gerçures de la peau, des phlyctènes avec exulcérations surtout aux extrémités des doigts et la déformation des ongles. D'ordinaire aussi, la peau présente une coloration violette, elle est parfois le siége d'hypéridrose. On a constaté aussi du gonflement des extrémités osseuses et de l'abaissement de la température sur les membres parésiés.

Il s'agit évidemment là de troubles trophiques d'origine nerveuse, mais comme le dit le D[r] Morvan, la cause reste encore inconnue.

Dans l'observation qui va suivre, il est permis de supposer que la paréso-analgésie a été consécutive à une fièvre typhoïde et s'ajouterait ainsi à la série déjà longue des divers troubles trophiques qui se produisent au cours de cette affection ou pendant la convalescence.

Le nommé Carc....., Jean, âgé de 62 ans, charbonnier, entré le 18 mars à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Hanot, salle Arn, nº 51. (Observation recueillie par M. Gaume, interne du service.)

Carc..... entre à l'hôpital pour une dyspnée dont il souffre depuis déjà trois semaines.

Pas d'antécédents héréditaires à noter soit du côté du père, mort à l'âge de 97 ans, soit du côté de la mère. Deux frères et une sœur bien portants. Le malade a servi pendant 18 ans et a fait les campagnes de Crimée, du Mexique et d'Italie, sans jamais avoir d'autre maladie qu'une légère atteinte de scorbut. Santé parfaite jusqu'à il y a deux ans.

Il y a deux ans, il contracta une fièvre typhoïde qui l'obligea à garder le lit pendant trois mois. A partir de ce moment sa constitution, jusque là exceptionnellement vigoureuse, est ébranlée. La respiration est un peu gênée et il s'essouffle rapidement; il est sujet à des étourdissements et à des épistaxis; un peu d'œdème malléolaire s'il surmène. De plus il remarque un affaiblissement notable du bras gauche.

Les choses restent en l'état jusqu'à il y a huit mois, et le malade continue sa pénible profession de charbonnier sans être trop incommodé. Il y a huit mois, il est atteint au pouce gauche d'un panaris qui le rend incapable de tout travail pendant cinq semaines. Ce panaris a été incisé et l'incision fut très douloureuse. Le panaris est à peine guéri qu'un durillon forcé apparaît au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce; mais cette fois le malade souffre beaucoup moins. A partir de ce moment de nombreuses crevasses se forment dans la paume de la main gauche. Il y a cinq mois, panaris du médius gauche qui fait encore légèrement souffrir le malade, mais ne l'empêche pas de travailler; enfin après la guérison de ce dernier nouveau panaris à l'annulaire, mais cette fois tout à fait indolore. A cette date les crevasses de la paume de la main sont très profondes, saignent facilement dès que le malade manie la pelle, mais elles ne déterminent aucune douleur.

Etat actuel. — Facies très coloré, pas de différence de coloration entre les deux joues. Musculature très forte, pas la moindre trace d'amaigrissement. Les mains, surtout la main gauche, présentent des lésions absolument caractéristiques.

La main gauche est légèrement œdématiée, la peau est pâle, épaissie, les poils de la face dorsale sont atrophiés. Les ongles du pouce, du médius et de l'annulaire ont disparu et ces doigts portent les cicatrices des anciens panaris. La peau de la face palmaire est considérablement épaissie, surtout au niveau de l'éminence hypothénar et de la tête des métacarpiens. Les plis de flexion, surtout les plis métacarpo-phalangiens sont coupés de crevasses profondes à bords calleux.

Rien à noter du côté des métacarpiens ni des phalanges. Mais les extrémités du radius et du cubitus sont notablement épaissies ; cet accroissement de volume aurait, au dire du malade, débuté à l'époque ou survint le premier panaris.

Atrophie manifeste des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des muscles interosseux. Les masses musculaires de l'avant-bras ne paraissent pas atrophiées, mais il existe néanmoins un peu de parésie de ces muscles, car le mouvement de flexion des doigts est presque aboli.

Rien de semblable à noter du côté de la main droite ; il n'existe pas de déformation, les téguments de la face dorsale sont souples, sauf au niveau des première et deuxième phalanges où ils commencent à s'épaissir un peu. Sur la face palmaire, la peau est un peu épaissie au niveau de l'éminence hypothénar et sur les premières phalanges. Plusieurs petites crevasses siègent dans les plis digito-palmaires. Ces lésions ne datent pas de cet hiver.

Du côté des os il est à noter que les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont notablement moins volumineuses qu'à gauche. La force musculaire est absolument intacte.

Il ne nous reste plus qu'à constater des troubles de la sensibilité pour avoir un tableau complet de la paréso-analgésie telle qu'elle a été décrite par Morvan. Or, ces troubles existent absolument caractéristiques. L'analgésie est complète au niveau de la main et de l'avant-bras gauche ; la sensibilité reparaît un peu au-dessus du coude, mais reste néanmoins considérablement diminuée dans le bras, dans tout le côté gauche du thorax et de l'abdomen, dans toute la moitié gauche de la face et du crâne. Mais contrairement à ce qu'avait dit Morvan, la sensibilité est également diminuée dans tout

le membre inférieur gauche, mais beaucoup moins toutefois que dans le membre supérieur.

L'analgésie s'accompagne d'un peu d'anesthésie et d'une légère diminution de la sensibilité à la température.

Dans tout le côté droit la sensibilité est absolument intacte, sauf au niveau des doigts où elle est légèrement diminuée. Par suite des anastomoses entre les ramifications terminales des nerfs intercostaux, l'anesthésie à gauche n'arrive pas très exactement à la ligne médiane, la sensibilité reparaît à un centimètre environ du plan médian.

Nous ajouterons enfin, pour terminer ce tableau, que les vaso-moteurs sont également atteints dans tout le côté gauche. Dès que le malade peine un peu trop, le bras gauche et la moitié correspondante du thorax sont trempés de sueur, alors que le côté droit reste sec. La jambe gauche ne participe pas à ces troubles de l'innervation vaso-motrice.

Les organes des sens sont intacts. La vision est bonne, sauf un peu de prolyopie, la sensibilité de la cornée est conservée des deux côtés. L'ouïe et le goût sont également parfaitement conservés. Rien à noter du côté des centres nerveux.

Le malade souffre actuellement d'une bronchite aiguë surajoutée à un peu d'emphysème. L'inspiration est prolongée et l'expiration diminuée dans les deux sommets. On entend des râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine, ainsi que quelques râles sous-crépitants.

Le cœur est sain, les artères légèrement athéromateuses, sans qu'il y ait de différence à cet égard entre le côté gauche et le côté droit.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

1. **Expériences d'inoculation du bacille typhique**, par Wolffowicz et Baumgarten (*Centralbl. für Klin. Medic.* 1887, n° 4.)
2. **Les bacilles de la fièvre typhoïde dans le sang**, par Rütimeyer (*in cod. loc.* n° 9, 1887).
3. **Sur le typhus abdominal**, par Fraenkel. (*Deutsche med. Woc.*, février 1887).

1. Wolffowicz, sous la direction de Baumgarten, a entrepris des recherches sur l'inoculation du bacille typhique à divers animaux :

lapins, cobayes, souris ; le parasite ne se développe et ne se reproduit pas dans ces organismes. Pour ces espèces animales, il n'est donc point pathogène. Les expériences de Wolffowicz n'ont donné aucun résultat positif, quant à la présence de substances toxiques dans les cultures sur gélatine ou sur pomme de terre du bacille typhique, bien qu'une forte dose du produit cultivé ait été injectée dans les veines ou dans le péritoine.

2. Pfeiffer, Fraenkel et Simmonds, Seitz ont démontré la présence des bacilles de Koch-Eberth dans les selles dothiénentériques. Il était intéressant de savoir s'ils existaient également dans le sang. Hein et Meisels disent qu'ils en ont constaté la présence dans des préparations histologiques faites avec le sang provenant de la rate ou du doigt des malades. Mais, ces auteurs n'ont pas fait la culture de leurs bacilles dont l'identité avec le bacille typhique reste, par suite, contestable. Neuhauss, inoculant sur gélatine le sang provenant de taches rosées, obtint des cultures de bacilles typhiques neuf fois sur quinze cas. Dans un cas, ce moyen lui servit à trancher un diagnostic délicat. Par contre, Seitz n'obtint que des résultats négatifs, dans onze cas de typhus, en employant le sang du doigt ou des taches rosées, comme liquide de culture. Pareil échec est arrivé à Fraenkel et à Simmonds. Lucatello a obtenu des cultures avec le sang splénique dix fois sur dix-sept cas, mais il a également échoué avec le sang des vaisseaux périphériques. Devant des résultats si différents, Rütimeyer a jugé utile un travail de contrôle dont il publie les résultats. Il a suivi la méthode de Neuhauss : lavage de la peau avec du savon et du sublimé, légère incision, au niveau de la tache rosée avec un couteau qu'on vient de flamber. Il choisissait une tache légèrement papuleuse, ne disparaissant pas à la pression du doigt. Dans six cas de typhus l'un au premier septénaire, les cinq autres au deuxième septénaire, il se servit du sang provenant des taches lenticulaires pour inoculer seize tubes à gélatine. Dans quinze cas, l'inoculation demeura stérile ou bien, malgré toutes les précautions prises, il se développa des microbes étrangers à la fièvre typhoïde. La seule culture fertile provenait d'un typhus sévère avec roséole abondante. Il s'agissait bien du bacille typhique ; l'examen des microbes, l'inoculation sur la pomme de terre, l'aspect macroscopique des cultures et la comparaison avec des bacilles pris sur une ancienne culture servant de type en donnèrent la preuve.

La conclusion de ce travail est que la présence des bacilles typhiques dans le sang présente surtout un intérêt scientifique mais ne

peut que rarement être utilisée dans un but de diagnostic différentiel. Il resterait à déterminer si les bacilles se trouvent dans le sang à toutes les périodes de la fièvre typhoïde et s'il existe une relation entre leur présence ou leur nombre et les exacerbations ou les rechutes de la maladie.

3. Fraenkel arrive à la même conclusion sur l'insuffisance de la méthode bactériologique pour assurer le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde. Cette conclusion repose sur une discussion détaillée des travaux de Pfeiffer, Meisels, Hein, Lucatello, Neuhauss. Fraenkel étudie également dans son mémoire les localisations de la fièvre typhoïde sur la gorge et le larynx. Ces accidents s'observent avec une fréquence variable suivant les épidémies. Wagner a décrit une « angine typhique spécifique » caractérisée par la production, dès le début de la maladie, de petits ulcères ronds ou ovales, bien limités, de couleur grisâtre, de la grandeur d'une lentille, siégeant sur le voile du palais, les piliers et respectant les amygdales. Mais est-ce là une angine spécifique due au poison typhique, comme le dit Wagner? Rien ne le prouve. Fraenkel pense au contraire que la plupart des lésions gutturales ou laryngées n'appartiennent pas proprement à la fièvre typhoïde mais sont de véritables complications. Le mauvais état de nutrition de la muqueuse buccale mal irriguée par le sang, par suite de la faiblesse cardiaque, recouverte d'un épithélium souillé de particules étrangères, est favorable au développement de micro-organismes qui pénètrent dans les couches épithéliales profondes et sont l'origine d'ulcères plus ou moins étendus. Aussi, le lavage, la désinfection de la bouche sont-ils de majeure importance dans la prophylaxie de ces accidents. Parmi ces derniers, un des plus communs et des plus bénins est le simple catarrhe de la muqueuse buccale et de l'isthme du gosier, mais l'altération peut s'étendre en profondeur, produire des pertes de substance sur les parois gutturales ou sur les replis aryténo-épiglottiques, qui souvent ne se traduisent par aucun symptôme subjectif. C'est la nécrose épithéliale mycosique d'Eppinger. Dans un cas où les tissus n'étaient pas encore ulcérés, Fraenkel a constaté l'infiltration de la muqueuse par un microcoque qu'il a reconnu pour le staphylococcus pyog. flavus de Rosenbach. Ce qui distingue ces lésions, c'est l'absence de tuméfaction, de réaction inflammatoire dans la zone périphérique. Par là, elles se séparent complètement de la diphthérie qu'on peut aussi observer dans la fièvre typhoïde.

« L'angine cachectique » de Wagner que caractériseraient une teinte

marbrée de rouge et de blanc et un aspect rugueux de la muqueuse des tonsilles et l'angine dite folliculaire ont une étiologie encore indéterminée.

Quant au phlegmon rétro-amygdalien, il est indépendant du typhus; du moins, dans le cas étudié par Fraenkel, le bacille typhique faisait défaut.

Les ulcérations du larynx et en particulier de l'épiglotte sont souvent combinées avec celles de la gorge. Fraenkel a retrouvé ici encore le même microbe pathogène (micrococcus pyog. flavus de Rosenbach). Enfin, les lésions de ce tissu adénoïde qui occupe, comme on sait, certaines régions du larynx, ne sont pas encore classées étiologiquement ; il est donc prématuré de les attribuer à l'action directe du poison typhique.

En résumé, les divers processus qui, dans la fièvre typhoïde, conduisent à la nécrose et à l'ulcération du larynx et de la gorge ne sont pas la conséquence directe du typhus, mais celui-ci crée un terrain favorable au développement du micro-organisme, cause de ces complications.

Fraenkel termine son mémoire par des considérations très intéressantes sur la variété des affections à symptômes typhiques. Il montre par des exemples que les symptômes de la fièvre typhoïde et les altérations anatomiques propres à cette maladie peuvent exister dans des cas où le bacille typhique fait défaut et où, par suite, il s'agit d'une autre affection. Inversement, le bacille caractéristique révèle parfois la nature typhique de maladies dont les symptômes et l'évolution éloignaient l'idée d'une fièvre typhoïde. Tel est le cas d'un enfant de 4 ans, atteint d'une dyspnée intense à son entrée à l'hôpital, à qui l'on fit la trachéotomie, et qui mourut sans que l'on pût constater d'*autre symptôme* que la gêne respiratoire. A l'autopsie, les deux lobes inférieurs du poumon sont atélectasiés, sans obstacle, ni diphthérie des voies aériennes. Les plaques de Peyer, les ganglions mésentériques, la rate sont tuméfiés. Le diagnostic eût été impossible si l'on n'eût trouvé dans la rate le bacille caractéristique.

Paralysie atrophique des membres inférieurs consécutive à la fièvre typhoïde, par ALEXANDER. (*Deustche med. Wochenschr.* 1886, n° 31). — L'observation d'Alexander a trait à une jeune femme de 20 ans. Les troubles de la motilité et les réactions électriques notés avec soin présentent de l'intérêt. Bien que l'excitabilité électrique manquât absolument, la motilité était déjà revenue en partie ; celle-

là restait toujours très diminuée quand celle-ci était presque normale, en sorte que les deux phénomènes semblaient indépendants l'un de l'autre. C'est la motilité qui reparut d'abord, puis le réflexe patellaire, enfin la réaction électrique avec le volume normal des muscles précédemment atrophiés. La persistance de la sensibilité cutanée laisse supposer que les filets nerveux sensitifs possèdent un pouvoir de résistance contre l'agent morbide, quel qu'il soit, plus grand que celui des nerfs moteurs. Ce fait montre, en outre, que les paralysies post-typhiques guérissent, même lorsqu'elles sont très étendues, qu'elles s'accompagnent d'une forte excitabilité électrique et qu'elles ont duré plusieurs mois sans amélioration. Dans le cas présent, le mouvement commença à revenir après l'emploi de la cocaïne. Etait-ce une simple coïncidence ?

LENOUX-LEBARD.

Scarlatine compliquant la fièvre typhoïde, par GLÆSER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 46, 1886). — La scarlatine survenant chez un typhique constitue une complication fort grave que l'auteur a observée deux fois : l'un de ses malades a succombé.

1° Un sujet de 22 ans, entrant le 22 décembre 1885 à l'hôpital d'Hambourg, offre les signes de la fièvre typhoïde ; les taches apparaissent le 25. Le lendemain le malade se plaint de la gorge qui est rouge et l'on voit survenir une éruption rosée au thorax et à l'abdomen. La scarlatine devient certaine le 27 décembre : l'exanthème s'est étendu aux membres et a pris une teinte plus foncée ; l'angine s'est accentuée sans qu'il y ait cependant d'exsudat sur les amygdales ; la température s'est élevée au-dessus de 40° le soir.

Le 2 janvier 1886, desquamation caractéristique. A partir de ce moment la température reste au-dessous de 38°. Cependant, le 11 janvier survient un violent frisson et l'on note le soir 39°8, puis la fièvre disparaît. Le 16, albuminurie ; la desquamation continue. Le 20, nouvel accès de fièvre, l'urine est rare, très albumineuse, contient des cylindres hyalins et granuleux. Le 22, épanchement pleural à gauche. Le 26, émission de quelques grammes d'urine noirâtre. Anasarque. La fièvre persiste. Le 27, anurie, pouls petit, dyspnée. T. 39°. Le 28, collapsus, mort. (C'est le 41e jour de la maladie).

Autopsie. Rate grosse. Tuméfaction des ganglions mésentériques ; près de la valvule de Bauhin, traces manifestes de lésions discrètes, actuellement guéries. Reins à surface jaune clair ; la substance corticale est ramollie, la médullaire rouge brun. Cœur mou, mais sans dégénérescence graisseuse.

Dans cette observation, on voit donc la scarlatine survenir à la fin du premier septénaire d'une dothiénentérie d'intensité moyenne. Le malade meurt de néphrite.

2° Garçon de 11 ans, malade depuis sept jours : taches rosées, tuméfaction de la rate, diarrhée. T. 40°. Le 13 mars (16e jour de la maladie), exanthème scarlatineux sur toute la surface du corps. On a remarqué la veille une rougeur insolite de la gorge sans que la température ait dépassé le niveau habituel, soit 40°. Pas de gonflement des ganglions du cou, pas d'exsudat. Arythmie du pouls. Pas d'albumine dans l'urine. Infusion de digitale.

Le 14, on voit déjà commencer la desquamation des pieds et des genoux. Au lieu de digitale on prescrit au malade de la caféine, le pouls étant petit et irrégulier. La température du soir ne dépasse pas 39°4.

Les jours suivants, grandes oscillations de la température, otite.

Le 23, pouls très rapide : 160 pulsations à la minute. Bruit de galop. Pas d'albuminurie.

Le 27, la fièvre cesse, mais le pouls conserve son caractère. Le 31 on compte 224 pulsations cardiaques par minute.

Le 4 avril, nouvel accès fébrile, 39°. Plaque diphthérique sur l'amygdale droite.

Jusqu'au 2 mai le pouls oscille entre 160 et 210. Cependant le malade se remet peu à peu tout en restant fort pâle. On n'a jamais trouvé d'albumine dans l'urine. L'urine, d'abord rare, est devenue abondante à la fin. Pas de complication cardiaque appréciable. Le malade rentre dans sa famille le 2 mai sans qu'on puisse le considérer encore comme complètement guéri.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Gastrotomie pour corps étrangers, par le Dr B. Credé, chirurgien major, à Dresde (*Archiv für Klin. Chir. T.* 33, 1886). — Tous les médecins ont observé des corps étrangers pénétrant dans l'estomac, soit par hasard, soit par maladresse. Presque toujours, ces corps sont rendus, soit par le vomissement, soit par la voie intestinale, même dans les cas où ce fait paraît impossible, étant donnés le volume et la forme du corps étranger. Ils ne passent pas toujours facilement et d'une manière normale par l'intestin ; parfois, au lieu

de parcourir les voies naturelles, ils perforent l'estomac, l'intestin, forment des abcès et sortent par une ouverture spontanée dans un point quelconque de l'abdomen ou du dos; d'autres fois, on les extrait par une incision. Dans ces cas, la plupart des malades ont pu être sauvés; néanmoins, ils meurent quelquefois, soit par péritonite, soit par une suppuration prolongée, par pyohémie, etc. En dehors des cas où les corps étrangers quittent l'estomac en suivant une voie quelconque, nous en observons d'autres, où, par suite de leur forme, ils restent dans cet organe et sont la cause de douleurs et de dangers sérieux. Autrefois, ces malades périssaient presque tous, car on avait peu d'espoir dans une intervention chirurgicale. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Les progrès de la chirurgie nous autorisent, nous obligent même, à intervenir par une opération, par la taille de l'estomac ou *gastrotomie*. Nous trouvons alors l'estomac libre, ou adhérent déjà plus ou moins à la paroi abdominale, avec ou sans suppuration. Dans ces derniers cas, la gastrotomie est beaucoup moins dangereuse, puisqu'elle peut se faire sans ouverture de la cavité abdominale.

Obs. — Friedrich Mœcke, âgé de 24 ans, célibataire, de taille élancée, maigre et assez bien nourri, souvent atteint de bronchite catarrhale, porte depuis 4 ans un dentier de la mâchoire supérieure qui se compose de 8 dents, de 2 agrafes en argent derrière les dernières dents et d'une grande plaque de gutta-percha. Comme le premier ratelier ne tenait pas bien, il en a commandé trois mois avant l'accident un autre qui n'était pas non plus très fixe; il le devint encore moins après la perte d'un crochet. Le soir le malade ne l'enlevait jamais. Une nuit il se réveille en sursaut et se sent suffoqué, il remarque aussitôt que son ratelier s'était détaché et avait glissé dans son gosier. En cherchant à le saisir il le fit glisser et le poussa encore plus loin. Seul, dans la plus grande angoisse, suffoquant, il ne trouva rien de mieux que de faire de violents efforts et de l'avaler avec grande peine. Dès ce moment il s'est cru sauvé, espérant qu'il n'y aurait pas de suites. Du côté de l'estomac il observa peu de chose et il ne garda qu'une grande irritation et un mal de gorge provenant d'une lésion superficielle. Mais comme il ne guérissait pas et que la pression sur un point déterminé de l'abdomen, correspondant à la région pylorique, lui occasionnait une vive douleur, il s'est adressé à Credé. Comme il n'y avait pas indication urgente pour l'opération, il lui prescrivit une nourriture en bouillie et le repos au lit sur le côté droit; puis il a soigné sa bronchite. Son état s'aggravait visiblement; il ne dormait pas, la douleur en un point déterminé devenait plus vive, l'appétit manquait complètement; il avait des malaises continuels, des nausées et les forces l'abandonnaient. Credé lui a proposé l'opération à

laquelle il a consenti avec empressement; il l'a faite 15 jours après l'accident, ayant établi d'une manière incontestable que le ratelier n'était pas sorti et que la douleur localisée de l'estomac était restée la même. L'intention de l'opérateur était, dans le cas où il n'y aurait pas d'inflammation notable de l'estomac, de le fermer et de le remettre à sa place (gastrotomie), dans le cas contraire de le suturer et d'établir une fistule (gastrotomie).

Avant l'opération, Credé fait aussi peu de lavage de l'estomac que dans les autres affections de cet organe, il se contente de lui administrer de forts purgatifs et de ne lui faire prendre pendant les dernières 24 heures que des liquides.

Après l'avoir anesthésié par le chloroforme et la morphine, une incision oblique de 12 cent. de longueur, partant de l'appendice xiphoïde et comprenant toute l'épaisseur de la paroi abdominale a été faite à une distance d'un travers de doigt des fausses côtes gauches et parallèlement à leur bord; l'estomac, dans l'extrémité duquel on sentait parfaitement le ratelier serré contre le pylore, fut attiré à l'aide de 2 fils de soie très solides, dont un passait autour du pylore et l'autre autour de la partie moyenne de l'organe, il a eté ouvert par une incision commençant à 2 cent. du pylore, à distance égale de deux courbures et ayant 5 cent. de longueur. Des mucosités peu abondantes et tout à fait claires s'écoulèrent et le ratelier fut extrait sans difficultés. La muqueuse stomacale était d'un rouge foncé, hyperhémiée et gonflée. Elle sortait en s'enroulant sur toute la périphérie de la plaie, et elle a été non sans difficultés remise en place et fermée par 8 sutures dont les nœuds se trouvaient logés dans l'estomac. La couche musculaire et la séreuse étaient réunies par 8 sutures et la séreuse toute seule encore par 7 sutures dans les intervalles des précédentes, de façon que les lèvres de la plaie étaient bien appliquées l'une contre l'autre sans aucune espèce d'enroulement. L'hémorrhagie fut presque nulle, et n'a donné lieu qu'à une seule ligature. L'estomac fut, après une bonne toilette, remis en place et la plaie abdominale fut réunie par des sutures profondes et superficielles. Toutes les ligatures étaient de soie. Après avoir été légèrement saupoudrée d'iodoforme, la plaie fut recouverte d'une bandelette large d'un travers de doigt de gaze iodoformée et d'un grand morceau de sparadrap. Ce simple pansement fut choisi pour faciliter l'emploi de la glace ou de la chaleur en cas de réaction du côté de l'estomac. L'opération eut une marche tout à fait normale, pas un seul vomissement, pas de douleur, pas de fièvre, pas de désunion des lèvres de la plaie. Au premier changement de pansement, 10 jours après l'opération, la réunion avait eu lieu. Le pansement pour la semaine suivante ne se composa que d'un petit morceau de sparadrap. L'alimentation se composa pendant le premier jour de quelques cuillerées d'infusion de fleurs de tilleul et de café; les 2e, 3e et 4e jours, d'aliments liquides clairs; puis jusqu'au 10e jour de soupe, de pain blanc et de compote. A partir de ce jour une nourriture mixte, facile à digérer. Le 15e jour le malade s'est levé, le 21e jour il a quitté l'établissement. Le

bronchite qui causait sa seule souffrance pendant les premiers jours était guérie. Ses forces s'accrurent rapidement, il n'y eut jamais de complications du côté de l'estomac; et maintenant, un an après l'opération, Mœcke se trouve mieux que jamais, il a même considérablement augmenté de poids.

Koch a relevé des faits de gastrotomie. Dans une première série, se trouvent dix cas bien connus, où la gastronomie a été faite sur des estomacs non adhérents; il y eut huit guérisons, ce qui est un très bon résultat, si l'on songe à ce que quatre de ces cas se rapportent à un temps où l'antisepsie n'existait pas encore. Par conséquent, lorsqu'on a affaire à des corps étrangers dans l'estomac, dont la nature est telle que leur sortie spontanée est invraisemblable, on est autorisé à pratiquer sans tarder une opération dans le but de les extraire.

Une deuxième série comprend neuf cas dans lesquels il existait déjà, avant l'opération, des adhérences de l'estomac à la paroi abdominale, il y avait parfois même des abcès. Ici, il est resté toujours une fistule temporaire de l'estomac. Huit cas de guérison et un cas de mort.

A ces faits, Credé ajoute sept cas de gastrotomie pour corps étrangers sur lesquels il n'a pas pu recueillir de renseignements assez précis pour qu'ils puissent être placés dans une des séries précédentes.

Quant à la nature de corps étrangers extraits de l'estomac, ce sont :

8 fourchettes.
5 couteaux.
2 cuillers.
1 lame d'épée cassée.
1 cathéter.
1 pince à monnaie (Münzenfänger).
1 fil de cuivre.
1 branche d'orme.
2 tiges de plomb.
2 tumeurs pileuses (Haargeschwulst).
2 rateliers.

Parmi ces 26 cas il y a eu 22 guérisons et 4 morts; et cela en supposant que 2 cas incomplètement rapportés se sont terminés par la guérison.

a) Cas dans lesquels il n'y avait pas d'adhérence de l'estomac avec la paroi abdominale.

OBS. I. — *Baldinger's* « *Neues Magazin für Aerzte. XIII.* Bd 1791. *s.* 567. *Berl. Klin. Wochenschr. n°* 7. 1883. (*Nach Hartknochs, Professoris des Thornischen Gymnasii* » *Alt. und Neues Preussen.* 1684.) — A. Grünheyde, valet de paysan, âgé de 22 ans, a avalé un couteau de table, long de 18 cent. et large de 1,5 cent. 41 jours après, en 1635, il s'est présenté chez Daniel Schwabe, à Kœnigsberg, qui l'a opéré. Avant l'opération il n'y avait pas de souffrances. L'incision d'une longueur de 2 travers de doigt a été faite sur le côté gauche au-dessous des fausses côtes. L'estomac a été attiré par une aiguille courbe et incisé sur la pointe du couteau qu'on sentait parfaitement et qu'on a extrait. La plaie de l'estomac s'est fermée d'elle-même. Après, réunion de la plaie abdominale par 5 points de sutures avec des agrafes et application de baume d'Espagne. Le 2e et le 3e jour, sutures enlevées par paire. Les premiers jours urine sanguinolente. Première garde-robe sanguinoleute. Plaie nettoyée avec du vin pendant le changement des pansements. Diète rigoureuse jusqu'au 14e jour après l'opération. Dès ce jour la guérison est complète. — Parfait état de santé encore pendant de longues années.

OBS. II. — Opérateur TILANUS, à Leyde, 1848. — *Prager Vierteljahrsschrift f. die praktische Heilkunde.* 131. *Bd.* 1876. *s.* 80. (*Nach Ort. Diss. Contin. Casum gastrotomiae cet. Lugduni Batavor.* 1853.) — Une fille aliénée de Zütphen, âgée de 32 ans, a avalé une fourchette d'argent, longue de 21 cent., et un morceau de pot de terre cassé, de forme pyramidale, ayant 2 cent. de longueur et 1 cent. d'épaisseur à la base. Séjour dans l'estomac 3 jours. Très maigre et faible encore avant l'opération. Après l'accident beaucoup de peine à avaler. La présence du corps étranger dans la région de l'estomac est constatée à l'aide d'une pince à monnaie et d'autres moyens appropriés. La malade ayant été éthérisée, une incision longue de 8 cent. a été faite le long de la ligne blanche, partant à 3 cent. au-dessous de l'appendice xiphoïde. On ne peut pas voir l'estomac, mais on le sent sous la lèvre gauche de la plaie ; il est attiré et fixé par 2 pinces. Incision de sa paroi antérieure sur une longueur de 2 c. 1/2 ; hémorrhagie assez abondante de la plaie stomacale. Après de longs efforts on découvre et on extrait la fourchette et le morceau de pot de terre. La plaie stomacale est fermée par 5 points de sutures, dont on a laissé pendre les bouts de fils au dehors, vers l'angle inférieur de la plaie. Enfin, la plaie abdominale fermée par des sutures simples est recouverte de bandelettes de sparadrap. Le 1er et le 2e jour après l'opération, vomissement d'un liquide jaune-verdâtre. Tympanisme; abdomen peu douloureux. Le 2e jour pouls 100, faible. Le 3e jour, à 7 h. 1/2 du matin, mort. A l'autopsie, on trouve : Un exsudat plastique autour de la plaie. Adhérence de l'estomac en ce lieu au foie et à la paroi abdominale ; la plaie stomacale complètement fermée. Dilatation excessive de l'estomac. La plaie de l'opération se trouve au 1/3 supérieur à une distance égale de la grande et de la petite courbure.

Le tiers supérieur de l'œsophage considérablement lésé, perforation près du larynx. Suppuration jusqu'au voisinage du corps thyroïde.

OBS. III. — Opération faite par BELL, à Walpello (Jowa). 1855. 1. *Schmidt's Jahrbucher* 1876. — Un homme, âgé de 27 ans, a avalé une tige de plomb longue de 23,5 cent., large de 0.5 cent., pesant 1/2 k. Séjour dans l'estomac 9 jours. Pas de souffrance au début. Le 8e jour, vomissement, prostration. Le 7e jour, examen minutieux sans résultat.

Opération : L'incision longue de 9 cent. s'étend de la pointe de la deuxième fausse côte gauche jusqu'à l'ombilic. La main introduite dans la plaie sent l'estomac et la tige de plomb. Incision de l'estomac sur cette tige parallèlement aux fibres musculaires. Extraction avec une pince. La plaie de l'estomac se ferme par suite de contraction musculaire. L'opération qui a duré 20 minutes a été retardée par la remise en place des intestins échappés par la plaie. Sutures (en bouton) de la plaie abdominale ; bandelettes de sparadrap par dessus. Symptômes de gastrite. Injection de morphine, 2 saignées, lavements. Au 5e jour, cicatrisation de la plaie extérieure. Le 14e jour le malade se lève. Guérison complète.

OBS. IV. — Opérateur Léon LABBÉ, à Paris, *Gazette hebdom.*, 1876. — Lausseure, employé, âgé de 18 ans, a avalé une fourchette à 5 branches. Séjour dans l'estomac 2 ans et 10 jours. Pendant les 6 premiers mois, état relativement bon. Plus tard, et de temps en temps, violentes souffrances du côté de l'estomac, avec pertes de connaissance. On a constaté, par l'examen fait vers la fin de la 2e année, que les pointes de la fourchette étaient bien fixées dans la région de l'estomac.

Opération : On commence par chercher à produire l'adhérence avec des moyens caustiques, mais sans résultat. L'incision longue de 4 cent., faite couche par couche, s'étend de 1 cent. en dedans des fausses côtes du côté gauche et parallèlement à leur bord. La paroi antérieure de l'estomac est fortement attirée au-dehors par une pince et fixée aux bords de la plaie abdominale par des points de suture, puis on ouvre l'estomac. Extraction de la fourchette avec une pince à polype. 18 heures après l'opération, irritation péritonéale. Cuirasse de collodion sur le ventre. A partir du 5e jour nourriture fortifiante. Le 15e jour il reste encore une petite fistule stomacale.

OBS. V. — Opérateur Kocher, à Berne, 1883. *Correspondenzblatt fur Schweizer Aertzte* 1883. N° 23 à 24. — Un homme, âgé de 37 ans, a avalé un fragment de pince à monnaie (Münzenfänger). Séjour dans l'estomac 1 jour. Pas de souffrances importantes avant l'opération. Opération : Incision oblique à 2 cent. de distance du bord des fausses côtes. L'estomac est extrait avec l'épiploon, fixée par 2 points de sutures. Incision au milieu entre la grande et la petite courbures sur un trajet de 3 cent. Le corps étranger extrait. Plaie stomacale fermée par 10 sutures « de Lembert ». Guérison sans complications.

Obs. VI. — Opérateur Gussenbauer, à Prague 1883. *Centralblatt f. chirurgie*. 1884. N° 20. — Homme, âgé de 19 ans, avaleur d'épées. Le corps étranger était une lame d'épée cassée, longue de 27 cent., large de 2 cent. Pointe arrondie, l'extrémité cassée est irrégulière. Séjour dans l'estomac 2 jours. Avant l'opération, vomitifs et suspension par les pieds sans résultat. Le lendemain le corps étranger n'est plus senti, ni par la sonde, ni par la palpation extérieure. Fièvre, vomissement, hoquet. Opération: Après avoir incisé la paroi abdominale, on sent le fragment d'épée tout au fond de l'estomac et situé obliquement en bas et à gauche. Après l'incision de l'estomac, le fragment est extrait avec difficulté. Le malade est mort 2 jours après d'une péritonite septique. La pointe de l'épée avait perforé l'estomac, tandis que l'autre extrémité avait perforé l'œsophage.

Obs. VII. — Opérateur Schönborn, à Kœnigsberg 1883. *Langenbeck's Arch. Bd.* 29. *s.* 609. — Une jeune fille de 15 ans, a avalé une tumeur pileuse (Haargeschwulst) oblongue, réniforme, dure, d'un volume de 2 poings. Séjour dans l'estomac 4 ans environ. 3 ans avant l'opération, examen et constatation d'une tumeur très mobile dans la moitié gauche de l'abdomen. Prostration, vomissement, vives douleurs dans l'abdomen. Laparotomie. Tumeur située dans l'estomac même. Incision de la paroi antérieure de l'estomac dans le sens de sa longueur. Extraction de la tumeur pileuse, trouvée tout à fait libre. 65 points de sutures « de Madelung ». La plaie stomacale et la plaie abdominale guérissent par première intention. La malade quitte la clinique 3 semaines après l'opération.

Obs. VIII. — Opérateur Thornton, à Londres 1884. *Centralblatt f. chirurgie* 1884. N° 42, p. 708 ; *Lancet* 1886. N° 3. — Une jeune fille, âgée de 17 ans, a avalé une tumeur pileuse (Haargeschwulst) d'un poids de 1 kilog. Séjour dans l'estomac plusieurs années. Diagnostiqué : tumeur abdominale. Après l'extraction du corps étranger, la plaie stomacale fermée par des sutures en plusieurs rangs. La tumeur pileuse remplissait tout l'estomac. L'éponge restée dans la cavité abdominale est enlevée le lendemain de l'opération. Après avoir été affectée d'une double parotidite, la malade guérit complètement.

Obs. IX. — Opérateur Billroth, à Vienne, 1885. *v. Hacker Magenoperationem an Professor Billroth's Klinik in den Jahren* 1880-85. *Wien* 1886. *Bei Teplitz und Deutsche*. — Une jeune fille de 19 ans a avalé un ratelier à 6 dents. Séjour dans l'estomac 2 jours. La palpation de l'abdomen dans la région de l'estomac est indolore et n'indique rien d'anormal. Opération : Incision de la paroi abdominale longue de 11 cent., partant de la ligne médiane à 7 cent. au-dessous de l'appendice xiphoïde et oblique à gauche et en bas. Après de longues recherches on trouve le corps étranger, on le saisit et on l'attire en avant avec la portion de l'estomac, préalablement fixée par des fils. Ouverture de l'estomac, extraction du ratelier, réunion

de la plaie stomacale par plusieurs sutures externes et quelques sutures « de Lembert». Sutures de la plaie abdominale en trois étages. Marche de la maladie sans réaction. La 4e semaine, une forte ligature est rejetée avec le pus. Au bout de 5 semaines la malade quitte la clinique complêtement guérie.

Obs. X. — Opérateur Credé, à Dresde. *Langenbeck's Arch. Bd.* 33. *s.* 574. 1886. — Friedrich Mœcke, âgé de 24 ans, coiffeur. Le corps étranger est un ratelier de la mâchoire supérieure à 8 dents, 2 agrafes et une plaque de gutta-percha. Séjour dans l'estomac 15 jours. Pendant la 1re semaine il n'y a que des douleurs dans la région du pylore; puis des malaises, des vomissements, insomnie, grande excitation. Opération: Incision oblique de la paroi abdominale, longue de 12 cent., partant de l'appendice xiphoïde et parallèle au rebord des fausses côtes. Estomac attiré au dehors. On sent le ratelier près du pylore. Incision de l'estomac dans une longueur de 5 cent. et extraction du ratelier. Muqueuse stomacale gonflée et d'un rouge foncé. 3 rangs de sutures. L'estomac remis en place, sutures de la plaie abdominale. Pansement avec une bandelette de gaze iodoformée et de sparadrap. Pas de réaction, pas de vomissements. Changement du pansement au 10e jour. Le 21e jour le malade quitte l'établissement en parfait état de santé. Une année après son état est toujours excellent.

B.) Cas dans lesquels il existe une adhérence de l'estomac avec la paroi abdominale avant l'opération.

Obs. I. — Opérateur Florian Mathis, à Prague, 1602. *Kaiser*, *Czerny's Beiträge zur operat. chirur.* 1878. *s.* 98. *Rust*, *Handbuch. d. chirurgie* 1831. *Bd.* V. *s.* 416. — Mathaeus, paysan, âgé de 36 ans, a avalé un couteau long de 21 cent. Séjour dans l'estomac 51 jours. Pas de grandes souffrances avant l'opération. Opération : Après l'emploi d'emplâtres la pointe commence à se faire jour au voisinage de l'orifice de l'estomac (cardia). On incise sur la pointe et on extrait le couteau. Guérison complète quelques semaines après.

Obs. II. — Opérateur Wesener, Kursachsischer Physikus (Médecin cantonal de Saxe) à Halle (?) 1692. *Neues Magazin f. Aertzte u. Baldinger. Bd. XIII. s.* 570, 1791. *Rust*, *Handbuch der chirurgie Bd. V. s.* 417.; *Ephe meridum naturæ curiosorum. Decur. II. Ann. X*, p. 1 et 419. *Norimbergae* 1692. — Rudluff, fils de paysan, âgé de 16 ans (avaleur de couteaux de Halle). Le corps étranger est un couteau sans pointe. Séjour dans l'estomac 7 mois (d'après Rust 1 an 1/2). Pas de grandes souffrances avant l'opération. 7 mois après l'accident, apparition d'un abcès et d'une rougeur à 3 travers de doigt au-dessous du creux de l'estomac. 6 jours après, ouverture de l'abcès, pus fétide. 9 semaines plus tard on voit l'extrémité du couteau sortir par la plaie, sa pointe est fortement fixée par un fil de soie autour du corps de l'enfant. 15 jours après, le couteau est sorti tout à fait. Guérison complète.

Obs. III. — Opérateur Hubner, à Rastemberg 1720. *Meyer. Uber die Gastrotomie. Inaug.-Diss. Leipzig.* 1862. *s.* 12. Mém. de l'Acad. royale 1743. *Bd.* III, p. 167. — Une femme a avalé un couteau long de 16 c. 1/2. Séjour dans l'estomac 11 jours. Pendant 3 jours, pas de souffrances ; puis des douleurs perçantes, quelques jours après, on sent la pointe du couteau dans le côté gauche. Opération : Le 11e jour incision à l'hypochondre gauche sur le couteau en un endroit où se montre une légère suppuration, puisque la pointe du couteau avait déjà perforé la paroi de l'estomac. Couteau extrait avec une petite pince. Guérison en peu de temps.

Obs. IV. — Opérateur Frizac, à Toulouse 1786 (?). *Kaiser, Czerny's Beiträge.* 1878. *s.* 99.; *Larrey, medic.-chirur. Denkwürdigkeiten. Leipzig* 1813. *Bd.* 1. *s.* 430. — Un portefaix a avalé un fragment de couteau long de 4 cent. 1/2. Pas de renseignements sur le temps de séjour dans l'estomac, ni sur son état avant l'opération. Opération : Incision de l'épigastre parallèlement à la ligne blanche; on sent la pointe de la lame qui avait déjà perforé la paroi de l'estomac. On la saisit avec une pince. On agrandit l'ouverture et on l'extrait. Points de sutures (en faufil) dans la plaie de l'estomac. 1 suture (enchevillée) dans la plaie abdominale. Guérison de la plaie en 3 jours. Guérison complète.

Obs. V. — Opérateur Cayroche, à Mende, 1819. *Rust's Magazin für die ges. Heilkunde. Bd. VIII.* 1820. *s.* 124. *Nouveau Journal de méd. Tome IV.* — Une femme, âgée de 24 ans, a avalé une fourchette d'argent à 3 branches, longue de 17 cent. et large de 2 cent. Séjour dans l'estomac 229 jours. On sent la fourchette à travers la paroi abdominale ; le manche à droite, les branches à gauche ; pendant 3 mois il n'y a qu'un sentiment de pesanteur. Au 5e mois, de violents vomissements ; depuis, douleurs et amaigrissement. Vers la fin du 6e mois, les vomissements reviennent ; sur le côté gauche une tumeur du volume d'un œuf de poule, peau tendue et sensible. Opération : Incision longue de 5 cent., passant sur la tumeur de haut en bas ; division du muscle droit antérieur du côté gauche jusqu'au péritoine. L'estomac ouvert, on extrait la fourchette, les branches en avant. Pas d'hémorrhagie, il s'écoule un peu de suc gastrique et il sort de l'air. La plaie est légèrement recouverte de charpie. Après l'opération, saignée. Fièvre traumatique ; saignée. Décoction de mauve, dont une partie sort aussitôt par la plaie stomacale. Le 4e jour l'écoulement par la plaie stomacale cesse. Le 6e jour, nourriture fortifiante. Le 14e jour, la malade se lève. Le 51e jour, la plaie est complètement cicatrisée.

Obs. VI. — Opérateur Bertherand, 1823. *Kaiser, Czerny's Beiträge* 1878. *s.* 100. *Sédillot, contributions à la Chirurgie. Paris* 1868, *vol.* 2, *p.* 456. — Le malade est un cavalier qui a avalé une cuillère à café en argent. Séjour dans l'estomac quelques semaines. Depuis l'accident, douleur du côté

de l'estomac; tumeur au niveau de l'épigastre. La tumeur devient de plus en plus molle. On fait une ponction exploratrice et on tombe sur un corps dur et résonnant. Agrandissement de l'ouverture et extraction de la cuiller avec une pince. La paroi de l'estomac adhère partout à la paroi abdominale. Pansement simple. Guérison rapide et complète.

OBS. VII. — Opérateur Fedeli, à Riva, 1836 (35?). *Medic. chirurg. Zeitung, fortgesetzt von Dr J.-N. Ehrhart, Edeln von Ehrharts-tein Bd. III.* 1836. *s.* 142.; *Adelmann, Prager vierteljahrsschr.* 1876. *Bd.* 131. *s.* 79. — Domenica Borsetti Chiacarini, paysanne, veuve, âgée de 50 ans, hystérique. Folle depuis la mort de son fils. Le corps étranger est un manche de fourchette en cuivre jaune, avec la fourchette elle-même à 4 branches. (Fourchette sans mauche, longue de 10 cent.) Séjour dans l'estomac, 2 ans 1/2 environ. Douleurs atroces, insomnie, attaques de nerfs et vomissements après chaque repas. Il y a 15 mois il s'est formé un abcès dans l'hypochondre droit. 2 mois après, une grande quantité de pus est rejetée par la bouche; un mois plus tard, ouverture de l'abcès au dehors. La plaie se ferme et s'ouvre à plusieurs reprises et on y aperçoit l'extrémité de la fourchette qui correspond au manche. Pendant 11 mois, l'état reste stationnaire, sans que la fourchette avance plus au dehors. Après ce temps, agrandissement de l'ouverture et extraction de la fourchette. Convulsions, mais hémorrhagie légère pendant l'opération. Pendant 30 heures la plaie laisse passer des liquides alimentaires. Guérison de la plaie 15 jours après.

OBS. VIII. — Opérateur Hohlbeck, à Wodkinsk (gouvernement de Wiatka, Russie) 1870. — *Adelmann, Prager vierteljahrsschrift* 1876. *Bd.* 131. *s.* 88. *Dorpater Med. Zeitschr.* 1871. *Bd. II. Heft. I. s.* 92. — Siméon Wdowin, paysan, a avalé une fourchette dans un accès de delirium tremens. La fourchette était en fer avec manche en bois et d'une longueur de 21 cent. Séjour dans l'estomac 6 mois 1/2 environ. Violentes douleurs dans l'estomac. perte d'appétit, nausées fréquentes et vomissements. A son entrée à l'hôpital on constate dans la cavité abdominale à gauche, entre la 7e et la 8e côtes un petit abcès fluctuant avec une fistule qui laisse échapper un pus fétide, et dans laquelle on sent un corps métallique. Incision en ce point; on extrait la fourchette qui avait perforé la paroi de l'estomac. La plaie continue à suppurer. Des fragments de cartilage de la 7e et de la 8e côte se décollent. Au 3e jour, le traitement de la plaie peut être considéré comme terminé. 3 mois après, mort à la suite d'une carie du sternum et de plusieurs côtes droites. A l'autopsie on trouve une fusion complète entre la paroi de l'estomac et celle de l'abdomen.

OBS. IX. — Opérateur Gérard, à Bourgueil, 1883. *Centralblatt f. Chirurgie* 1883. *s.* 342.; *Gaz. des hôp.* 1883. N° 39. — Un homme, âgé de 30 ans, a avalé une branche d'orme longue de 21 cent. 1/2 et entourée sur une de

ses extrémités d'un morceau de toile (pour badigeonner la gorge). Séjour dans l'estomac 6 semaines environ. Avant l'opératiou, douleurs, nausées, vomissements abondants. Administration de purgatifs sans résultats. 6 semaines après, apparition d'un abcès à 4 cent. au-dessous des fausses côtes; abcès incisé par Gérard. Bien qu'il sentît le corps étranger vers la partie postérieure de l'abcès, il attendit jusqu'au lendemain; il retira alors le bois et en coupa un morceau de 10 cent. (?) Ensuite il administra 40 gr. d'huile de ricin et le reste de la branche était rendu avec les selles. Pansement simple. Guérison 14 jours après.

C. Cas où les détails précis font défaut.

Obs. I. — Opérateur Reynaud, à Grenoble, 1822. *Adelmann, Prager vierteljahrsschrift*, 1876, *Bd.* 131. *s.* 78. *Froriep's Notizen*, 1822, N° 36. *s.* 224. — Lajarisse, jeune homme, escamoteur, a avalé une fourchette. Séjour dans l'estomac 31 jours. Pas de renseignements sur l'état du malade avant l'opération. On a fait la gastrotomie; incision du côté droit de l'abdomen, où on a senti le corps étranger. Guérison complète; a vécu encore en 1875.

Obs. II. — Opérateur Gluck, en Amérique 1856. *Kaiser, in Czery's Beiträgen zur operativen chirurgie* 1878. (*De : Günther, Lehre von den blutigen operationen* 1860. *IV Abth. s.* 26.) — Le corps étranger est un cathéter, employé pour injections dans la trachée. Gastrotomie. Mort.

Obs. III. — Opérateur inconnu, en France, avant 1856. *Schmidt's Jahrbücher* 1876. *s.* 170. *Sédillot, contribut. à la chirurgie. Paris* 1868. — Le patient est un médecin militaire. Le corps étranger est une fourchette. Gastrotomie. Guérison.

Obs. IV. — Opérateur Bouchet, à Lyon, avant 1857. *Adelmann, Prager vierteljahrsschr.* 1876. *Bd.* 131. *s.* 78. *Hyrtl. Topogr. Anat.* 1857. *s.* 335. — Une femme a avalé une fourchette d'argent. Gastrotomie. Pas de renseignements sur l'issue.

Obs. V. — Opérateur W. Bell, avant 1860. *Schmidt's Jahrbücher* 1876. *s.* 170. (D'après Hénocque, *Gaz. hebdom.* 2. Sér. XIII. (XXIII.) 18. p. 273 1876.) *Gaz. hebdom.* 1860, p. 541. — Pas de renseignements sur le malade. Le corps étranger est un morceau de plomb de 30 cent. de longueur et d'un poids de 270 gr. Gastrotomie. Guérison 14 jours après.

Obs. VI. — Opérateur J. Meckel, en Amérique, 1879. *v. Hacker, Magenoperationen.* 1886. *New-York. Med. Record. XV.* 26. *Juni* 1879. — Le corps étranger est un fil de cuivre. Gastrotomie. Pas de renseignements ni sur le malade, ni sur son état avant et après l'opération.

Obs. VII. — Opérateur Félizet, à Paris, 1882. *Berliner Klin. Wochenschrift.* 1883. s. 106. (D'après la *Semaine médic.* 1882.) — Un homme (nommé Kellner) a avalé une cuiller. Gastrotomie. Il quitte l'hôpital 3 semaines après, avec une fistule stomacale se fermant par une pelote.

Rosenthal.

De la cure radicale des hernies réductibles, par Ivar Swensson et Thor Erdmann. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, B. *XVIII*, n° 8. — Sur 200 hernies opérées à l'hôpital Sabbatsberg, 116 étaient réductibles. Les auteurs donnent dans le présent mémoire (en français) les observations, un tableau et l'analyse de 106 cas. Sur ce nombre, un seul décès par néphrite, alors que la plaie opératoire était complètement cicatrisée. Les cas sont très variés : hernies volumineuses (descendant à 6 c. du genou), hernies chez des vieillards décrépits, hernies ayant des adhérences au sac, à l'épiploon, des anses entre elles. 41 de ces hernies avaient de 5 à 30 ans de date, 65 plus de 30 ans, 24 entre 50 et 60.

On a eu des accidents, surtout des phlegmons de l'abdomen et à leur suite, remplacé le pansement de Lister par la gaze iodoformée et boriquée.

Sur 48 opérés que le docteur Erdmann a pu revoir au moins six mois après l'opération (6 mois à 3 ans 1/2), 10 avaient une récidive de hernie, 38 étaient restés guéris, bien que ce fussent pour la plupart des gens de profession manuelle.

Le procédé opératoire consiste dans la ligature et l'excision du sac. Dans les hernies congénitales, les auteurs n'excisent qu'une portion du sac.

Foubert.

Traitement de l'hémarthrose du genou par la ponction, par le Dr J. Bondesen. (*Centralbl. f. chir.*, N° 3, 1887.) — Depuis plusieurs années l'hémarthrose du genou est traitée à l'hôpital de Copenhague au moyen de la ponction antiseptique. Pendant les derniers neuf ans tous ont été traités au moyen de la ponction, suivie le plus ordinairement d'injection antiseptique ; avant cette époque le traitement consistait en : application de bandages inamovibles et compressifs suivis de massage. Sur 119 malades, 57 ont été traités avec et 62 sans ponction. Les résultats de ces méthodes de traitement sont les suivants :

Sur les 57 traités avec ponction la durée moyenne du traitement fut de 22,4 jours.

Sur les 57, furent congédiés comme complètement guéris : 49 (= 86 0/0).

Comme incomplètement guéris : 8 (= 14 0/0).

Des 62 non ponctionnés la durée moyenne du traitement fut de 38 jours.

Sur les 62, furent congédiés comme complètement guéris : 39 (= 62,9 0/0).

Comme incomplètement guéris : 23 (= 37,1 0/0).

Comme incomplètement guéris sont désignés tous les cas dans lesquels, lors de leur renvoi, existe une légère congestion dans l'articulation avec impotence fonctionnelle.

La durée du traitement dans les cas de guérison complète fut en moyenne :

Pour 49 ponctionnés de 21,3 jours. De ceux-ci furent renvoyés après un traitement de :

10 — 20 jours....	26
21 — 30 »	16
31 — 40 »	7
	49

Pour 39 non ponctionnés de 37,5 jours. De ceux-ci furent renvoyés après une durée de traitement de :

10 — 20 jours....	8
21 — 30 ».....	12
31 — 40 ».....	8
41 — 50 ».....	2
51 — 60 ».....	2
61 — 70 ».....	2
71 — 80 ».....	1
81 — 90 ».....	1
100 ».....	1
126 ».....	1
	39

De ces chiffres il résulte que la guérison complète est bien plus souvent et plus rapidement obtenue par la ponction que par le traitement ancien.

Les ponctions ont été pratiquées ordinairement peu après l'entrée des malades à l'hôpital (1 à 3 jours après la lésion). Les lavages antiseptiques furent pratiqués d'abord avec une solution d'acide phénique 2 0/0, dans les dernières années avec de l'eau sublimée 1/2 0 0/0. Dans aucun cas la ponction n'a occasionné de complication, et aucun des malades n'est rentré plus tard à l'hôpital avec une lésion consécutive à l'hémarthrose.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Injections hypodermiques d'eucalyptol dans la phtisie. — Traitement de la morphinomanie. — L'eau de rivière et la fièvre typhoïde à Paris. — Phosphates et leurs fonctions dans les êtres vivants. — Conclusions votées par l'Académie sur l'inspectorat des eaux minérales.

Séance du 29 *mars*. — Donation faite par la famille Meynot (Douzère) d'une somme de 70,000 francs destinée à la fondation de deux prix. Le revenu annuel sera attribué alternativement : à l'auteur d'une découverte ou d'un travail dont le but sera de prévenir, guérir ou améliorer les maladies de l'oreille ; à l'auteur qui, dans les mêmes conditions, trouvera le moyen de prévenir, guérir ou améliorer les maladies des yeux.

— M. Mesner présente une note du Dr Macario, de Nice, relative aux effets du tremblement de terre sur les névropathes. L'auteur signale, d'une part, des paraplégies, des impuissances nerveuses, guéries instantanément sous le coup de l'émotion du tremblement de terre ; d'autre part, l'influence perturbatrice plus ou moins prolongée de la frayeur chez les gens nerveux et émotifs, qui ont conservé et conservent encore, longtemps après l'événement, des troubles caractérisés par des sensations illusoires de vibrations, de trépidations du sol, par des hallucinations de bruits, de craquements ou par l'illusion des murailles qui s'inclinent, se fendent et vont les écraser.

— M. Laboulbène présente, au nom du Dr Moura, deux mémoires manuscrits : le premier intitulé classification des muscles du larynx ; le second sur une nouvelle théorie de la voix humaine. Dans ce dernier l'auteur conclut que le larynx est un instrument de musique complexe et non simple, qui vibre et résonne comme le cor au moyen des lèvres, comme le ballon au moyen d'anches, comme le violon au moyen de cordes et enfin comme le sifflet ou la flûte au moyen d'un orifice à bords rigides.

— M. Dujardin-Beaumetz présente quelques réflexions sur la com-

munication que le professeur Ball a faite dans la dernière séance sur les injections hypodermiques d'eucalyptol dans le traitement de la phtisie. Les résultats auxquels il est arrivé diffèrent de ceux qu'à obtenus le Dr Ball. Jamais il n'a observé la disparition des bacilles dans les crachats sous l'influence de ces injections. L'eucalyptol en injections sous-cutanées modifie l'expectoration et en diminue la quantité; c'est une modification balsamique qui présente cet avantage qu'elle peut agir sans troubler les fonctions de l'estomac, mais ce n'est pas une médication spécifique de la tuberculose. Cette conclusion est d'ailleurs analogue à celle à laquelle sont arrivés MM. Bouveret et Pechadre de Lyon, qui ont essayé cette indication.

Si les injections hypodermiques d'eucalyptol ont quelques avantages, elles offrent aussi des inconvénients. Chez certains phtisiques, la diminution de l'expectoration produite augmente la dyspnée et la gêne respiratoire. De plus, quand on dépasse la dose de 1 gramme, l'exhalation par les voies pulmonaires de l'eucalyptol gêne le malade et lui fait perdre l'appétit. Enfin, dans les phtisies accompagnées de fièvre, les injections d'eucalyptol ont plus d'inconvénients que d'avantages.

— M. Ball, en son nom et au nom de M. Jennings, communique quelques considérations sur le traitement de la morphinomanie. On sait qu'en général les morphinomanes persistent dans leur habitude vicieuse à cause du malaise intolérable qu'ils éprouvent quand ils s'efforcent d'y renoncer. A un moment donné ils éprouvent, en état de privation, une défaillance intolérable, un sentiment de malaise général qui souvent s'accompagne de troubles arrivant jusqu'aux limites de la syncope et qui peut aller jusqu'à la mort. C'est le collapsus, décrit par les auteurs et qui se produit à des degrés divers chez tous les malades en cours de traitement.

Les tracés sphygmographiques du pouls chez ces sujets ont donné une courbe qui dessine très exactement les variations par lesquelles passent les fonctions circulatoires. Le morphinomane privé depuis un temps plus ou moins long de sa piqûre habituelle est-il en état de besoin, il éprouve la défaillance qui lui fait désirer son stimulant habituel. A ce moment la courbe sphygmographique présente un plateau correspondant à la systole et qui ressemble dans une certaine mesure au tracé des cas de néphrite chronique; il y a rupture d'équilibre entre l'impulsion cardiaque et la résistance vasculaire; les tissus sont en état d'anémie par défaut, et les centres nerveux sont les premiers à en souffrir : d'où cette agitation qui répond à la privation du sang;

en même temps le morphinomane se sent défaillir et toutes les actions vitales semblent suspendues chez lui. Se fait-il alors une piqûre, quelques instants après il entre en état de satisfaction ; la résistance périphérique est vaincue, le cœur triomphe, les tissus entrent en état de turgescence vitale, les fonctions se rétablissent et tout malaise diparaît. Mais en même temps le pouls se relève et le plateau de tracé disparaît. Le problème à résoudre consiste donc à supprimer le stimulant d'habitude et à le remplacer, au moment du besoin, par un médicament capable de réveiller l'activité de la circulation et de rendre aux tissus leur aliment indispensable.

L'alcool, le café, la paraldéhyde, la cocaïne, l'apomorphine, le chloral, la vanilline, la pilocarpine et quelques autres substances médicamenteuses et toxiques ayant été non seulement insuffisants mais encore nuisibles, M. Ball s'est adressé de préférence et avec succès aux toniques du cœur et particulièrement au sulfate de spartéine qui remplit la plupart des conditions voulues et qui peut facilement s'administrer par voie hypodermique. Au moment précis de la défaillance indiqué par le sphygmographe on administre une piqûre de deux à quatre centigr. pouvant être répétée au besoin, et au bout de quelques minutes on voit le pouls se relever et le malaise disparaître. Un autre médicament déjà connu dans le traitement de l'angine de poitrine et des affections cardiaques peut apporter au malade un soulagement momentané : c'est la nitro-glycérine administrée sous forme de quelques gouttes déposées sur la langue; les effets sont plus rapides mais plus éphémères.

Au bout de quelque temps le morphinomane ne souffre plus des privations qui lui sont imposées et il ne s'agit plus que de fortifier la constitution dans son ensemble.

— L'eau de rivière et la fièvre typhoïde à Paris, communication de M. Cornil au nom de MM. Chantemesse et Vidal. — Ils ont étudié les rapports qui existent à Paris entre l'apparition des épidémies de fièvre typhoïde et la distribution de l'eau de rivière. On sait que chaque année lorsque les eaux de la Vanne et de la Dhuis sont insuffisantes, l'administration les remplace par de l'eau de rivière (de la Seine, de la Marne, de l'Ourcq). Or la statistique tirée des documents officiels établit le rôle de la distribution de l'eau de rivière dans la production de la fièvre typhoïde. Les périodes d'incubation sont variables suivant la teneur de l'eau contaminée aux microbes pathogènes.

Ce n'est pas là le seul élément du problème de l'étiologie de la

dothiénentérie. Il existe en effet dans certains quartiers des puits, des fontaines qui communiquent avec la nappe souterraine et qui peuvent, lorsque celle-ci est souillée, devenir des agents de propagation de la fièvre typhoïde. Ce qu'il y a à considérer ici c'est la hauteur de la nappe souterraine du point où est recueillie l'eau de boisson. Un abaissement de cette nappe, c'est la diminution d'une rivière ou d'une source, c'est l'accumulation sous un plus petit volume des germes nocifs qu'elle peut contenir. D'autre part, dans un terrain perméable, c'est l'attraction des microbes vers les parties déclives, c'est-à-dire vers les origines de la collection des eaux. Le contraire a lieu quand la nappe d'eau s'élève : la quantité de l'eau dans les sources ou les rivières est augmentée et, pour un même poids, sa violence est détruite ou affaiblie. Les organismes pathogènes, au lieu d'être attirés vers ces sources, sont alors projetés loin d'elles par l'ascension de l'eau souterraine.

Ajoutons en terminant que des expériences de M. Cornil il résulte que les liquides et les bouillons riches en bacilles et en spores typhiques sont stérilisés par une ébullition de quelques minutes.

— M. le Dr Albin Meunier (de Lyon), lit un mémoire sur les injections hypodermiques à base de vaseline liquide médicinale.

Séance du 5 *avril.* — M. Riche présente un ouvrage de M. Jolly sur les phosphates et leurs fonctions dans les êtres vivants. L'auteur s'efforce de démontrer que les perfectionnements apportés soit à l'élevage et à l'engraissement des animaux, soit à la culture des végétaux, soit à l'extraction de la farine des céréales, ont pour résultat l'appauvrissement de nos aliments en phosphates, et, comme conséquence, le développement de l'anémie et des maladies nerveuses, en un mot l'affaiblissement de la race humaine. Pour lui, l'anémie résulte surtout de l'absence ou de l'insuffisance des éléments minéraux phosphatés plutôt que du manque de fer.

L'auteur a déterminé la nature des phosphates localisés dans les principaux organes ou liquides de l'économie, et il désigne sous le nom de phosphate hématique le phosphate de fer, support des globules de sang, et le phosphate de soude support du protoplasma.

Le phosphate de chaux ne serait assimilable qu'en proportion insuffisante pour l'entretien et la reconstitution de l'organisme. La majeure partie de ce sel se déposerait dans l'intestin et s'opposerait plus ou moins à l'osmose des aliments. Il ne serait assimilable qu'en combinaison avec les matières albuminoïdes ; le plus souvent il

n'agirait que par l'acide phosphorique mis en liberté, et les animaux fabriqueraient eux-mêmes le phosphate de chaux par l'union de l'acide phosphorique à la chaux des boissons.

— M. Laborde lit un mémoire concernant les recherches et expériences qu'il a faites sur les suppliciés et qui se rapporte à l'examen de la température centrale, au rappel des contractions rythmiques de l'oreille droite, aux contractions et aux mouvements provoqués de l'estomac.

— Lecture d'un mémoire sur la rétention d'urine chez le fœtus avec perméabilité du canal de l'urèthre, par le Dr Lefour (de Bordeaux).

— Lecture d'une note sur la présence du bacille de la fièvre typhoïde dans l'eau de la Seine à Ivry, par le Dr Thomot.

Séance du 12 avril. — Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. le Dr Pietra Santa intitulé : Etudes sur l'emprisonnement cellulaire.

— Communication d'une note sur les effets physiologiques de deux colorants rouges azoïques très employés pour colorer les substances alimentaires.

— M. le Dr Blache lit un mémoire intitulé : Quelques observations à propos des résultats obtenus par l'application de la loi Roussel dans le département de la Seine.

— M. le Dr Motet communique un mémoire sur les faux témoignages des enfants devant la justice.

— M. le Dr Gréhant lit un mémoire ayant pour titre : anesthésie des animaux par l'acide carbonique, influence de ce poison sur la calorification.

Séance du 19 avril. — Après une discussion approfondie sur l'inspectorat des eaux minérales, discussion qui a occupé plusieurs séances, l'Académie a voté les conclusions suivantes présentées par le rapporteur de la Commission, M. Vidal, soutenues par MM. Hardy, Constantin Paul, Tillot, Willemain et combattues par MM. Rochard, de Ranse et Brouardel :

1° L'inspectorat est maintenu dans ses dispositions fondamentales.

2° Un médecin inspecteur est attaché à toute localité comprenant un ou plusieurs établissements d'eaux minérales naturelles dont l'exploitation est reconnue comme devant donner lieu à une surveillance spéciale.

3° Dans les cas où les nécessités du service l'exigent, un ou plusieurs

médecins peuvent être adjoints au médecin inspecteur, sous le titre d'inspecteurs adjoints, à l'effet de remplacer le titulaire en cas d'absence, de maladie ou de tout empêchement majeur. Pendant toute la durée de la saison thermale, les adjoints partagent avec les inspecteurs l'assistance médicale aux indigents.

4° L'inspection a pour objet tout ce qui, dans chaque établissement, importe à la santé publique. Les inspecteurs font, dans ce but, aux propriétaires, régisseurs ou fermiers, les propositions ou observations qu'ils jugent nécessaires ; ils portent leurs plaintes à l'autorité, et sont tenus de lui signaler les abus venus à leur connaissance.

5° Ils soignent gratuitement les indigents admis à faire usage des eaux minérales, à moins que ces malades ne soient placés dans des maisons hospitalières où il serait pourvu à leur traitement par les autorités locales.

6° Des délégués du Comité consultatif d'hygiène publique, faisant fonctions d'inspecteurs régionaux, seront chargés d'examiner les rapports administratifs envoyés à M. le ministre du commerce et de l'industrie par les médecins inspecteurs résidants.

7° Ils visiteront tous les établissements thermaux de leur circonscription, au moins une fois par an, pendant la saison thermale. Ils séjourneront dans chaque station aussi longtemps que cela sera nécessaire ; ils y retourneront à plusieurs reprises s'ils le jugent utile ou s'ils sont demandés par le médecin inspecteur. Ils s'assureront du bon fonctionnement de l'assistance médicale et du service balnéaire pour les indigents, ainsi que pour les malades ayant droit à la gratuité. Ils veilleront à l'exécution des règlements intérieurs et à celle des obligations du cahier des charges ; ils porteront une attention toute spéciale sur l'hygiène de la localité.

8° Les médecins exerçant dans chaque station d'eaux minérales seront réunis une fois l'an, en Commission consultative, de préférence vers la fin de la saison thermale, à l'effet de discuter en commun les améliorations à introduire dans l'aménagement des sources, leurs modes d'emploi, les installations balnéaires ou autres, en un mot toutes les questions de pratique médicale qui intéressent la station. La Commission consultative sera convoquée et présidée par le délégué du Comité consultatif d'hygiène chargé de l'inspection régionale.

9° Les médecins inspecteurs et les inspecteurs adjoints des établissements d'eaux minérales naturelles seront nommés par le ministre du commerce et de l'industrie sur une liste de trois noms proposés par l'Académie de médecine votant en séance publique et au scrutin

secret. Si une nouvelle loi venait à être promulguée, il serait désirable qu'elle conférât à l'Académie le droit d'éliro les inspecteurs au vote uninominal, leur élection devant être nécessairement soumise à l'approbation du ministre.

10° La limite d'âge pour les médecins inspecteurs sera fixée à 65 ans. Le titre de médecin inspecteur honoraire pourra leur être accordé.

11° Les délégués chargés de remplir les fonctions d'inspecteurs régionaux seront désignés par le Comité consultatif d'hygiène et nommés par le ministre du commerce et de l'industrie.

— M. le Fr Foller, de Lille, lit un mémoire sur l'encéphalocèle traumatique.

— M. Brouardel communique une note sur la cause de la mort des victimes de la catastrophe du puits Chastelus, mineurs à Saint-Etienne. La mort serait due non pas à une asphyxie simple mais à une intoxication par l'oxyde de carbone.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Cœur. — Calorimétrie. — Greffe osseuse. — Fièvre jaune. — Bilharzie. — Mort. — Sensibilité.

Séance du 21 *mars* 1887. — Expériences sur les mouvements rythmiques du *cœur*. Note de MM. Germain Sée et E. Gley. Après avoir rappelé les deux opinions principales émises sur les causes des contractions rythmiques du *cœur* ainsi que le travail récent de H. Kronecker et F. Schmey, les deux savants physiologistes font connaître les résultats de leurs nouvelles expériences sur ce sujet.

Ces recherches ont été faites sur des chiens que l'on avait au préalable curarisés profondément ou chloralisés et curarisés et chez lesquels la respiration artificielle avait été établie. Elles ont démontré l'existence, chez le chien, en un point de la cloison interventriculaire du *cœur*, d'un lieu d'entrecroisement des voies d'innervation de cet organe. Lorsqu'on lèse ce point d'une façon quelconque, on voit les ventricules perdre très vite leur puissance fonctionnelle à la suite de trémulations violentes. Ces phénomènes indiquent bien qu'il existe en ce point un groupe de cellules nerveuses. Quant à la nature fonctionnelle de ce centre, les deux expérimentateurs déclarent que c'est encore un fait incertain.

Au point de vue clinique, ces recherches présentent un réel intérêt. En effet, l'injection d'une poudre inerte dans les artères coronaires, ou la ligature de l'une d'elles, produit des trémulations identiques aux précédentes. On peut donc supposer que si, par suite de l'oblitération d'une artère coronaire, il y a irritation des amas de cellules nerveuses placées dans la cloison interventriculaire, les contractions des ventricules déjà troublées peuvent se transformer en oscillations désordonnées, rapidement mortelles.

— De la *calorimétrie* chez les enfants malades. Note de M. P. Langlois. En se servant du calorimètre à siphon imaginé par M. Richet pour déterminer la quantité de calories dégagées par l'enfant sain, M. Langlois a étudié les modifications survenant chez des enfants malades dans la production de la chaleur. Les observations faites sur des enfants d'un poids inférieur à 12 kilogrammes, et dans les mêmes conditions d'heure et de température extérieure ont donné les résultats suivants : 1° Dans les maladies chroniques, avec hypothermiè, il y a diminution de production de calorique ; 2° dans les maladies avec hyperthermie, il existe une augmentation sensible dans la production de la chaleur ; 3° contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la thermogenèse et la température paraissent être en corrélation directe dans les maladies.

— Sur certains caractères du *pouls* chez les morphinomanes. Note de MM. B. Ball et O. Jennings. L'étude du *pouls* chez les morphinomanes, faite à l'aide des tracés sphygmographiques, donne lieu aux remarques suivantes :

1° Pendant l'état de satisfaction, quand le sujet est sous l'influence d'une piqûre récente, le *pouls* est normal, mais avec une légère augmentation de tension à la fin de la systole ;

2° Lorsque, au contraire, le sujet se trouve en état de besoin, le tracé du *pouls* présente un plateau des plus caractéristiques, de telle sorte que la portion de la courbe qui correspond à l'impulsion systolique est absolument tronquée ;

3° Enfin quand le malade a été privé de morphine pendant plusieurs jours, il se produit un état de fièvre avec une augmentation de température qui peut atteindre et même dépasser 40 degrés et sous l'influence de laquelle l'ampleur de la systole reparaît.

Ce plateau indique un affaiblissement de l'impulsion cardiaque ; il explique le sentiment de défaillance qui trouble si profondément le moral des malades ; c'est dans ces conditions que s'éveille le besoin du stimulant d'habitude qui constitue la maladie. Chez les malades

qui cachent leur vice, la présence du plateau dans le tracé sphygmographique constitue un élément infaillible de diagnostic. Enfin le traitement doit essentiellement consister à faire disparaître l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et le besoin intermittent de morphine qui l'accompagne.

— Étude sur le microbe de la *fièvre jaune* et son atténuation. Note de MM. Domingos Freire, Paul Gibier et Rebourgeon. Lorsque l'on examine au microscope le sang ou l'urine d'un individu sur le point de mourir de la *fièvre jaune*, on voit constamment un microbe du genre micrococque. Ce microbe mobile se colore facilement au moyen des couleurs d'aniline. Si l'on ensemence ce sang ou cette urine recueillis avec toutes les précautions voulues, dans des ballons contenant des bouillons de culture qu'on place à l'étuve, au bout de peu de jours ces ballons contiennent une quantité énorme de parasites.

L'inoculation du sang des individus morts de fièvre jaune, ainsi que des bouillons de culture aux lapins et aux cobayes, communique à ces animaux une maladie identique dont ils meurent.

Les liquides de culture s'atténuent spontanément et perdent leur virulence au bout de quelques jours.

Les auteurs de cette note ont été amenés par ces faits à tenter l'inoculation des liquides de cultures atténuées aux hommes exposés à contracter la *fièvre jaune*. Ces inoculations ont été pratiquées avec succès sur plusieurs milliers d'individus.

Séance du 28 *mars* 1887. — Transplantation osseuse interhumaine (*greffe* massive) dans un cas de pseudarthrose du tibia gauche chez un jeune homme de 19 ans. Note de M. A. Poncet. Le malade, un jeune homme de 19 ans, avait été atteint, le 25 novembre 1885, dans un éboulement, d'une fracture compliquée de la jambe, siégeant à la partie moyenne. Le fragment supérieur faisait hernie à travers la peau ; des accidents phlegmoneux avaient entraîné une nécrose étendue des extrémités fracturées, et, lorsque le malade entra à l'Hôtel-Dieu, au mois de décembre 1886, la plaie était complètement cicatrisée, il n'y avait aucune trace de consolidation. Les deux fragments osseux atrophiés étaient séparés par un intervalle de 35 à 40 millimètres ; ils n'étaient en continuité, profondément, que par un cordon de peu d'épaisseur faisant corps avec la cicatrice cutanée déprimée entre les deux extrémités du tibia. Quant au péroné qui ne paraissait pas avoir été fracturé, il avait formé attelle ; ainsi s'expliquait la pseudarthrose. On devait songer, en pareil cas, comme

traitement, soit à la *greffe osseuse*, soit à la résection du péroné; M. Poncet se décida pour le premier mode d'intervention chirurgicale.

Le 19 janvier dernier, une amputation à la jambe droite pratiquée chez un homme de 43 ans, sain et vigoureux, fournit la matière ostéoplastique. L'auteur choisit la première phalange du gros orteil. Les deux extrémités articulaires furent retranchées, et la phalange partagée en deux, suivant son grand axe, avec une scie fine. Une des moitiés fut mise pendant quelques instants dans une solution de sublimé pour la rendre aseptique. Le malade de la pseudarthrose anesthésié, on mit à découvert, par une incision cruciale, un cordon fibreux, blanchâtre, ne renfermant aucun noyau osseux et constituant un point cicatriel entre les deux extrémités fracturées. Ce tissu fut incisé suivant sa longueur, les extrémités du tibia furent avivées. Une moitié de la phalange fut placée entre les extrémités osseuses; par son extrémité inférieure elle était en contact avec l'extrémité tibiale correspondante, mais elle était distante du fragment supérieur de 5 à 6 millimètres. Les bords de la plaie cutanée ne furent pas réunis. Soins antiseptiques minutieux. Immobilisation du membre dans une attelle plâtrée.

Le 21 mars, soixante-deux jours après la transplantation, la greffe était recouverte presque complètement par de beaux bourgeons nivelés. L'intervalle entre les deux extrémités de la pseudarthrose était en grande partie comblé, mais il restait de la mobilité. Voulant hâter la guérison du malade, M. Poncet se décida à pratiquer la seconde opération capable de donner une consolidation utile pouvant permettre l'usage du membre. Après avoir réséqué 6 centimètres du péroné, au niveau de la pseudarthrose, il enleva la *greffe* et aviva les extrémités tibiales pour les mettre en contact. La moitié de phalange transplantée s'était réellement greffée et se continuait directement avec le fragment inférieur auquel elle adhérait intimement. L'adhérence avec l'extrémité tibiale voisine était solide et résistante. Le segment osseux ne s'était ni accru, ni résorbé; il avait sensiblement la même longueur que lors de son insertion au centre de la pseudarthrose; sur les bords seulement, la substance compacte paraissait avoir été entamée par les bourgeons.

Séance du 4 avril 1887. — Vaccinations contre la *fièvre jaune*. Note de MM. Domingos Freire, Paul Gibier et C. Rebourgeon. Comme suite à une récente communication, les auteurs présentent les résultats obtenus à la suite d'inoculations de cultures atténuées des microbes

de la *fièvre jaune* sur 6.524 individus. De l'étude des chiffres fournis par les statistiques officielles de Rio-Janeiro, il résulte que dans la période de janvier 1885 à septembre 1886; il est mort 1.675 personnes de la fièvre jaune. Sur 1.675 morts, 8 personnes avaient été vaccinées et 1.667 ne l'avaient pas été. Les statistiques démontrent que si la mortalité chez les non vaccinés est de 1 pour 100, elle tombe à 1 pour 1000 chez les vaccinés.

On peut même prévoir, par le fait de la vaccination, la disparition de la fièvre jaune. Cette année, en effet, grâce aux 6.524 vaccinations qui ont été faites à Rio-de-Janeiro sur la population ouvrière, il n'y a pas eu d'épidémie, ainsi que le constatent les bulletins officiels. Depuis plus de trente-cinq ans, pareil fait ne s'était pas produit.

Les vaccinations ont été faites gratuitement. Elles sont complètement inoffensives.

— Anatomie de la *Bilharzie*. Note de M. Joannès Chatin. Dans cette nouvelle note, l'auteur poursuit ses recherches sur l'anatomie de la *bilharzie* et établit ses affinités avec la classe des Trématodes.

— De la *mort* par l'électricité. Note de M. N. d'Arsonval. Des nouvelles expériences instituées par l'auteur, il résulte que l'électricité peut tuer de deux façons :

1° Par action directe ou par effet disruptif de la décharge qui amène la *mort* instantanée et irrémédiable par destruction des tissus eux-mêmes ;

2° Par action réflexe, en excitant les centres bulbaires comme le ferait une excitation mécanique. Ce genre d'excitation s'accompagne de tous les phénomènes d'actions à distance, étudiés par M. Brown-Séquard sous les noms d'inhibition et de dynamogénie.

La *mort* industrielle est presque toujours due à un arrêt respiratoire qui, en se prolongeant, entraîne la *mort* définitivement par asphyxie. La conclusion pratique de tous ces faits, c'est que dans la majorité des cas on peut ramener à la vie l'être frappé en faisant, immédiatement après l'accident, la respiration artificielle.

Sensibilité de la peau de la région cervicale. Note de M. Brown-Séquard. On est généralement surpris de voir que les individus qui se coupent la gorge ne soient pas arrêtés, dans leur suicide, par la vive douleur que l'on considère ordinairement comme inhérente à la section des tissus.

En cherchant l'explication de ce fait, M. Brown-Séquard a constaté que l'incision même d'une partie peu considérable de la peau de la région cervicale peut détruire immédiatement *la sensibilité* de la

moitié antérieure du cou dans toute son épaisseur. Il a aussi constaté que la peau du cou et le larynx possèdent la propriété, dans une irritation mécanique soudaine, de faire disparaître subitement les grandes fonctions des centres nerveux, ainsi que la respiration et la circulation. Ainsi on peut s'expliquer la mort par pendaison sans suffocation.

Séance du 12 *avril* 1887. — Aucune communication relative aux sciences médicales n'a été faite dans cette séance.

VARIÉTÉS

Congrès français de chirurgie. — Souscription. — Mutations.

Congrès français de chirurgie. — La troisième session du congrès français de chirurgie se tiendra à Paris au mois d'avril 1888 (un avis ultérieur indiquera la date précise) sous la présidence de M. le professeur Verneuil.

Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour du congrès :

I. — De la conduite à suivre dans les blessures par coup de feu des cavités viscérales (exploration, extraction, opérations diverses).

II. — De la valeur de la cure radicale des hernies au point de vue de la guérison radicale.

III. — Des suppurations chroniques de la plèvre et de leur traitement (opérations de Letiévant et d'Estlander, indications, contre-indications et résultats définitifs).

IV. — De la récidive des néoplasmes opérés, recherche des causes et de la prophylaxie.

Extraits des statuts.

I. — Le congrès français de chirurgie a pour but d'établir des liens scientifiques entre les savants et les praticiens nationaux et étrangers qui s'intéressent aux progrès de la chirurgie.

III. — Sont membres du congrès tous les docteurs en médecine qui s'inscrivent en temps utile et payent la cotisation.

Extrait du règlement.

I. — Les chirurgiens qui désirent faire partie du congrès doivent envoyer leur adhésion au secrétaire général et y joindre la somme de

vingt francs. Il leur est délivré un reçu, détaché d'un registre à souche qui donne droit au titre de membre de la prochaine session.

III. — Les membres du congrès qui désirent faire une communication sont priés de le faire savoir au secrétaire général, trois mois avant l'ouverture du congrès. Ils doivent joindre un résumé très bref, contenant les conclusions de leur travail.

Nota. — Adresser toutes les communications et cotisations à M. le Dr S. Pozzi, 10, place Vendôme, à Paris.

Souscription pour un buste du professeur J. Béclard, *destiné à être placé sur sa tombe, à côté de celui de son père, P. Augustin Béclard.* — Les amis et les élèves de M. le professeur J. Béclard, désirant perpétuer son souvenir par un hommage public et durable, ont eu la pensée de lui élever un buste, à côté de celui de son père, sur le monument funéraire qui les réunit.

Dans ce but, ils ont constitué un comité d'initiative composé de : MM. Laborde, chef du laboratoire de M. Béclard, Galippe, ancien élève du laboratoire, Mathias Duval, Professeur à la Faculté, élèves de M. Béclard ; — Brouardel, Doyen de la Faculté ; — Lannelongue, Professeur à la Faculté ; — Caventou, Trésorier de l'Académie de médecine ; — Blanche, membre de l'Académie de médecine ; — G. Masson, libraire-éditeur ; — Pupin, secrétaire de la Faculté.

Les souscriptions sont reçues par : MM. Laborde, 15, rue de l'Ecole-de-médecine ; — Mathias Duval, au laboratoire de l'Ecole d'anthropologie ; — Caventou, à l'Académie de médecine ; — Pupin, à la Faculté de médecine ; — G. Masson, 120, boulevard Saint-Germain.

Mutations dans les hopitaux (chirurgiens). — M. Duplay passe de Lariboisière à Beaujon ; M. Lucas-Championnière, de Tenon à Saint-Louis; M. Berger, de Tenon à Lariboisière ; M. Peyrot, de Bicêtre à Tenon; M. Blum, des Incurables à Tenon.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de thérapeutique. — Les grandes médications, par M. le professeur Hayem. « Nous sommes en ce moment dans une période de transition entre la vieille et la nouvelle médecine. Nous voyons clairement que l'édifice des vérités traditionnelles est chan-

celant; nous avons accumulé pour le reconstruire un grand nombre de matériaux nouveaux, mais nous ne sommes pas encore à une époque, où l'on puisse tenter cette réédification.

« Il ne s'agit donc pas pour le moment d'asseoir la thérapeutique sur des bases nouvelles qui ne pourraient être que celles d'une pathologie générale complètement renouvelée. Nous devons cependant a faire entrer résolument dans cette voie de progrès où les pathologistes sont actuellement engagés, et qui les conduira à refaire à des points de vue nouveaux, l'étude de la médecine tout entière.

« La doctrine des éléments morbides et par suite des médications corrélatives, constamment revisable et perfectible, se prête à merveille à ces nécessités du moment. Elle seule peut nous permettre, en attendant la découverte des moyens spécifiques, correspondant à celle des causes spécifiques, de faire découler nos indications d'une étude approfondie de la physiologie morbide. »

Telles sont les réflexions qui terminent la première des leçons de M. le professeur Hayem. Elles expriment avec une grande netteté les difficultés que traverse, à l'heure présente, l'enseignement de la thérapeutique, et elles indiquent en même temps le moyen de les surmonter.

Les maladies ont des *éléments morbides communs* : l'adynamie, la fièvre et la douleur par exemple. Diverses *actions thérapeutiques* peuvent être opposées à ces éléments morbides : ainsi l'action psychique, l'action révulsive, l'action opératoire. Les *médications* peuvent être définies les actions thérapeutiques suscitées dans le but de remplir les indications tirées des éléments constitutifs des maladies, c'est-à-dire des éléments morbides communs.

L'infection, l'adynamie, la fièvre et l'inflammation sont les principaux éléments constitutifs des maladies. Les médications qui en découlent sont les médications désinfectantes, sthéniques, antipyrétiques et antiphlogistiques. Ce sont là les *grandes médications*.

M. Hayem divise l'étude de chaque médication en deux parties : dans la première, il trace les caractères de l'élément morbide qu'elle vise ; dans la seconde il apprécie la valeur des actions thérapeutiques employées.

La médication désinfectante locale doit être comprise dans le sens de désinfection *in situ*. Elle doit s'occuper par conséquent, non seulement des applications externes sur les téguments et sur les muqueuses accessibles, mais encore de tous les procédés qui permettent d'atteindre les germes, soit dans les cavités, soit même dans la

profondeur des organes. Les moyens qu'on peut utiliser sont chirurgicaux et médicaux. Les procédés médicaux se résument dans l'emploi de certains agents dits désinfectants, qui sont mis en contact avec les surfaces malades soit à l'état naturel, soit en solutions, en poussière, en vapeurs. Les agents désinfectants sont très nombreux et ont été l'objet de classements presque exclusivement fondés sur les faits observés *in vitro*. Si l'on voulait les étudier complètement, il faudrait passer en revue la matière médicale tout entière. M. Hayem se borne à décrire les plus usuels : l'acide phénique, le biiodure et le bichlorure de mercure, l'iode et l'iodoforme, l'eau oxygénée et l'acide salicylique. Puis il sort du champ des médications proprement dites, pour s'occuper des applications de la médication désinfectante au traitement d'un certain nombre de maladies. C'est ainsi qu'il envisage successivement le rôle de la médication désinfectante dans le traitement de la pustule maligne des suites de couches, de l'érysipèle, de la syphilis, de la chancrelle, de la blennorrhagie, de la variole, de la diphthérie, de la pleurésie purulente, de la tuberculose pulmonaire, de la pneumonie, de la gangrène pulmonaire, et des maladies infectieuses à localisation intestinale.

La médication désinfectante générale ou interne, devrait avoir pour effet d'exercer sur tout l'organisme une action médicamenteuse lorsque l'infection générale s'est produite soit d'emblée, soit secondairement. Mais s'il existe des spécifiques, c'est-à-dire des médicaments ayant une puissance élective sur certains germes pathogènes, il faut reconnaître qu'il n'existe point de médicaments incapables de nuire à l'organisme tout en exerçant une action antimicrobique, sinon sur tous les germes parasitaires, au moins sur un certain nombre d'entre eux. En d'autres termes, la désinfection générale n'a point jusqu'à ce jour été réalisée.

La médication sthénique est destinée à lutter contre les effets de l'adynamie. Parmi les agents médicamenteux qui s'adressent à cet élément morbide, il faut citer l'alcool, l'opium, les essences, les ammoniacaux, l'éther et les stimulants fixes ou toniques. L'adynamie cardiaque sera combattue par les révulsifs, la digitale, la caféine et l'opium. Contre l'adynamie cérébrale, on emploiera la révulsion hydrothérapique, le musc, l'opium, le bromure de potassium, le chloral et l'alcool.

La médication antipyrétique comporte l'étude de la méthode réfrigérante, c'est-à-dire des bains froids, des bains progressivement refroidis, des affusions froides, des enveloppements froids et des bains

d'air froid; elle comporte également l'étude des émissions sanguines, et des médicaments antithermiques. En tête de ceux-ci viennent les sels de quinine, les sulfates, le chlorhydrate et les bromhydrates; puis l'acide salicylique et les salicylates, l'acide phénique, la résorcine, la kairine, la thalline, l'antipyrine et enfin la digitale. La médication antipyrétique doit être exclusivement mise en œuvre dans les cas où le traitement spécifique est inconnu. Elle est soumise à certaines règles que M. Hayem s'est attaché à bien préciser.

La médication antiphlogistique tend à être absorbée par la médication désinfectante, en raison des rapports étroits qui unissent l'élément inflammatoire au processus infectieux. Il en est d'ailleurs de même des médications sthéniques et antipyrétiques, les éléments auxquels elles correspondent, l'adynamie et la fièvre, étant d'ordinaire liés à l'infection. Cependant, bien que la médication antiphlogistique ait besoin d'être complètement remaniée et mise en rapport avec les nouvelles connaissances, elle conserve une belle place parmi les médications et mérite d'être rapprochée de la médication antipyrétique. Les procédés et les agents qui ressortissent à cette médication sont très nombreux: il faut citer la réfrigération, la compression, les agents physiques chimiques et mécaniques, les sédatifs, les résolutifs, les révulsifs, les émissions sanguines, les vomitifs et les purgatifs.

Cette rapide analyse donne une idée du nombre et de la variété des sujets que M. Hayem a abordé dans ses *grandes médications*. Le lecteur jugera du soin et de la compétence avec lesquels ces sujets sont traités.

A. Gilbert.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE par BAUDRY, prof. agrégé à Lille.

Dans sa préface, l'auteur nous prévient que, destiné à l'enseignement élémentaire, son ouvrage n'est qu'un exposé sommaire pour vulgariser, en les résumant aussi clairement que possible, les travaux de ses devanciers. Il n'a encore publié que la première moitié de son œuvre ayant trait aux principaux processus morbides communs : inflammation aiguë et chronique, thrombose, embolie, suppuration, gangrène, ulcération, traumatisme en général ; et il nous paraît avoir atteint son but. Dans le volume suivant, nous trouverons les complications du traumatisme, l'étude des tumeurs en général et celle des vices de conformation en général. Des figures d'anatomie pathologique viennent rendre le texte encore plus clair et faire de cet ouvrage un bon livre d'enseignement.

MÉCANISME DES OSSELETS DE L'OREILLE ET DE LA MEMBRANE DU TYMPAN, par HELMHOLTZ, 1868, traduction par le Dr Rattel, 1886.

Ce mémoire du savant professeur allemand a une grande importance, puisque les idées qu'il renferme sont celles que nous retrouvons dans tous les traités actuels. C'est la partie théorique des travaux d'Helmholtz et on ne trouve pas là ses expériences faites avec Bernstein. On trouve en revanche les raisonnements mathématiques par lesquels il relie les faits observés avec les lois physiques déjà connues.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1887.

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LE CÆCUM ET SES HERNIES

Par M. TUFFIER,
Prosecteur à la Faculté de Paris.

Pendant les exercices de médecine opératoire au printemps 1886, je trouvai sur un sujet de mon pavillon une volumineuse hernie inguinale que je disséquai avec M. le professeur Farabeuf. Elle était formée par le cæcum revêtu d'un sac péritonéal. Je fis sur ce sujet des recherches anatomiques qui, jointes à leur complément indispensable, la bibliographie, me prouvèrent bien vite que tout n'était pas vrai dans l'histoire actuelle du cæcum et de ses déplacements. C'est pour redresser les erreurs qui ont cours sur la description de cet organe, et pour compléter l'histoire clinique de ses hernies que j'écris la présente note. Le moment me paraît propice, car la question semble à l'ordre du jour. Je montrais ma dissection à la Société anatomique au mois de juin 1886, et j'exposais, dès cette époque, mon opinion sur la présence constante du sac dans les hernies. Trèves, qui dès longtemps étudiait cette question, faisait en octobre 1886 sa première communication et provoquait une intéressante discussion à la Société pathologique de Londres, puis reprenait la question ces jours derniers (19 février 1887, *Britih medical.)*

Si les faits pathologiques sont modernes, les études anatomiques appartiennent à un monde bien vieux et les anciens ont tout vu et presque tout décrit. Aussi me fondant sur le silence de nos classiques ai-je cru un instant trouver de nombreux faits inédits; quelques recherches n'ont pas ménagé mes illusions à ce sujet. Dès 1849, *Bardeleben*, préparant le cours de VIRCHOW (1), décrit le revêtement péritonéal du cæcum, dans les Archives de son maître; les anatomistes allemands et surtout Krause (2) vulgarisent ces recherches, que Trèves (3) étudie, précise et complète dans sa très belle étude sur l'intestin et son développement. Toutes ces découvertes sont lettre morte chez nous. Derrière tous ces devanciers j'ai moi-même recherché quelques faits intéressants que leurs mémoires m'ont paru avoir laissés dans l'ombre, ou avoir mal interprétés. Ces faits sont le résultat de l'examen et de la dissection de cent vingt sujets, fœtus, enfants ou adultes. C'est avec ces documents que j'ai établi ce travail qui comprend, je ne saurais trop le répéter, beaucoup de vérifications et quelques recherches nouvelles. Je ne ferai pas ici une histoire complète, mon but étant de compléter les classiques.

ANATOMIE.

Le cæcum est *limité* en haut par un plan transversal passant immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale. En haut et à droite il se continue avec le côlon ascendant qui *se coude* assez brusquement à quelques centimètres au-dessus pour devenir vertical. Sa limite *supérieure* est indiquée au dehors par une forte bandelette annulaire du côlon et se traduit en dedans par les freins de la valvule de *Bauhin*, formant un large croissant. Ce collet, vu à l'intérieur, est sur-

(1) Archives de Virchow, 1849, p. 59.

(2) Anatomie des Meuschen.

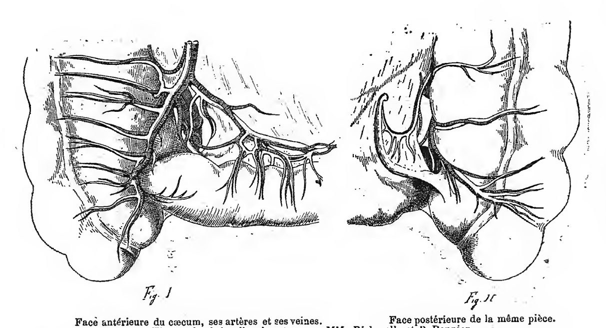
(3) Trèves (Frédéric). British med. Journal, 1885. The anatomy of the int. canal and Peritsneum in Mann. Ibid., 19 février 1887. Mémoire sur les H. du cæcum.

monté d'une dilatation ampullaire du gros intestin. *Le fond* de l'organe, le point le plus déclive n'est jamais (1) constitué par l'appendice vermiculaire (cæcum non développé) mais par un diverticule de la paroi externe. Cette paroi *droite* est libre, tandis que la face *gauche* reçoit l'intestin grêle obliquement ascendant, sous un angle aigu ouvert en bas, angle que j'appellerai *iléocæcal inférieur*. Sa situation dans la fosse iliaque droite est fixe, grâce à des ligaments péritonéaux qui seront longuement étudiés plus loin. Avant de décrire ces moyens de fixité, c'est-à-dire le trajet du péritoine sur le cæcum, je crois devoir établir la disposition des vaisseaux de cette région. Ce sont, en effet, les vaisseaux qui là, comme dans tous les organes, commandent le trajet des séreuses ; leur description exacte doit donc précéder et dominer celle de toutes les cavités closes et en particulier celle du péritoine. Combien facile, nette et simple devient l'étude de la séreuse péritonéale quand on veut la baser sur l'appareil vasculaire, et le développement morphologique desorganes qu'elle tapisse. Bien convaincu de cette donnée, je sacrifie donc les errements à la logique et je décris les vaisseaux du cæcum, puis je les enveloppe de leur séreuse cette dernière constituera les moyens de fixité et de mobilité de l'organe.

Les artères de cette région, bien étudiées par Trèves, présentent une disposition intéressante. L'artère iléo-colique droite (fig. 1) située dans le mésentère, arrive au-dessus de l'angle iléocæcal et se divise en quatre branches dont deux sont destinées au cæcum, la troisième à l'intestin grêle et la dernière à l'appendice vermiculaire. Les deux artères cæcales se séparent juste au-dessus de la jonction de l'intestin grêle et du gros intestin : l'une passe en avant, l'autre en arrière (a *iléocæcale antérieure* et *postérieure*). Elles vont se distribuer au tiers antérieur et postérieur du cæcum, s'arrêtant assez exactement sur la limite formée par les deux bandelettes externes de cet organe, si bien que la partie droite ne reçoit

---

(1) Je n'ai vu que deux fois l'appendice situé à l'extrémité la plus déclive du cæcum.



Face antérieure du cæcum, ses artères et ses veines. Face postérieure de la même pièce.
Figures dessinées d'après nature par MM. Richerolle et P. Bonnier.
On remarque l'appendice qui occupe sa situation normale chez l'adulte près et en arrière de la jonction iléocæcale.
L'artère vermiculaire naît de la branche de l'intestin grêle.

que des capillaires. 1° L'artère iléocæcale antérieure n'est pas directement appliquée sur l'angle iléocæcal supérieur, elle en est distante de quelques millimètres dans l'état de vacuité de l'intestin, et ne s'applique à sa paroi que dans son état de distension. Il existe, comme nous le verrons, un repli qui relie cette artère à l'angle iléocæcal. — 2° *L'artère iléocæcale postérieure* s'applique au contraire directement à la face postérieure du cæcum. Dans l'épaisseur de l'intestin elles cheminent à la partie profonde des travées fibreuses qui forment les bandelettes transversales du côlon et, pour les suivre à la surface de cet organe, il faut disséquer ces replis. — 3° *L'artère destinée à l'intestin grêle* forme une courbe dont la convexité regarde cette portion de l'intestin et chemine dans le mésentère, puis gagne sa destination. 4° *La branche vermiculaire* suit un trajet spécial, elle se détache de l'iléocolique au-dessus de l'angle iléocæcal, passe en arrière de cet angle sans lui adhérer, croise la face postérieure de l'intestin grêle et vient s'engager dans l'intérieur d'un repli péritonéal spécial, le méso-appendice, pour cheminer le long de son bord adhérent et se distribuer à l'appendice vermiculaire jusqu'à son extrémité.

Les veines qui correspondent à ces artères sont volumineuses, elles forment un plexus anastomosé très riche, au niveau de l'angle iléocæcal supérieur, au point de jonction des branches iléocæcales antérieures et postérieures.

Les lymphatiques de la région antérieure, représentés dans Henle, injectés par M. Farabeuf (pièce du musée Orfila), suivent l'artère iléocæcale antérieure, pour se jeter dans deux ganglions que j'ai constamment trouvés dans le repli iléocæcal supérieur et qui sont très manifestes chez l'enfant (fig. 3). Les ganglions lymphatiques postérieurs ne me paraissent ni figurés, ni bien décrits par les auteurs. Ils sont cependant constants et très développés. Pour bien voir ces ganglions, il faut renverser le cæcum sur sa face antérieure et examiner sa face postérieure. On les voit alors par transparence à travers le péritoine. Ils sont situés sur la face postérieure et interne du cæcum, avec lequel ils font corps. Ils sont recouverts par

le péritoine qui les applique à ce niveau sur les parois mêmes de l'intestin et les sépare complètement de la fosse iliaque. Ils sont en général groupés au nombre de trois à six, mais on peut en trouver un ou deux erratiques au voisinage de ce groupe (fig. 5). Je crois que la présence de ces deux ganglions joue un rôle important dans la pathologie du cæcum ; malheureusement, dans les faits de lésions inflammatoires que j'ai relevés, il n'en est pas fait mention. Je crois, cependant, que les adénites de cette région ne doivent pas être très rares, étant données les causes fréquentes d'irritation de l'intestin à ce niveau. Je n'en veux comme preuve que l'hypertrophie presque constante de ces petits ganglions qui permet de les reconnaître facilement dans les dissections même en l'absence de toute maladie apparente du cæcum. C'est là un cadre que je laisse ouvert et que les autopsies de typhlite pourront combler.

Connaissant la disposition des vaisseaux, voyons comment la séreuse péritonéale va se comporter à leur niveau. Là encore nos classiques sont bien incomplets, et j'ai pu vérifier et compléter les dispositions admises par Bardeleben en 1849, par Krause, par Henle et par Trêves. Le péritoine, est-il dit classiquement, passe sur la face antérieure du cæcum et applique cet organe sur le tissu cellulaire de la fosse iliaque dans lequel baigne sa face postérieure ; d'où les déductions pathologiques nombreuses et bien connues. Il faut, à notre avis, modifier complètement cette façon de voir : autant de faits autant d'erreurs anatomiques et pathologiques, et l'étude méthodique du trajet de la séreuse va nous le prouver.

Pour vérifier les notions ci-dessous, j'engage le lecteur à prendre de préférence un sujet jeune, dans la première enfance surtout ; l'absence de lésions de l'intestin permet alors de se rendre un compte beaucoup plus exact de ces dispositions.

Le cæcum *est partout recouvert de péritoine*, la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde. Sur nos cent vingt sujets examinés, neuf seulement avaient le tiers supérieur et postérieur du cæcum dépourvu de séreuse. Ces neufs sujets étaient des adultes ou

des vieillards. Le mésentère, arrivé au niveau de l'angle iléo-cæcal, se dédouble pour entourer le cæcum comme il le fait pour l'intestin grêle, son feuillet gauche passe de la face antérieure de l'iléon sur la face antérieure de la partie initiale du gros intestin. Son feuillet droit suit le même trajet à la face postérieure et tous deux se rejoignent sur le bord externe de l'organe et sur son extrémité inférieure. Cette extrémité est libre et flotte



Fig. III
Enfant de 3 ans.

Fossettes iléocæcales : Supérieures, au-dessus de l'intestin grêle avec ses deux ganglions constants.

Inférieure beaucoup plus grande avec l'appendice attiré en bas pour rendre très apparent son orifice qui regarde à gauche du sujet. — Ligament supérieur du cæcum situé sur la partie droite du sujet. — Au-dessus de lui le foie. (Enfant de 4 ans.)

dans l'abdomen, on peut la soulever et voir ainsi exactement l'étendue de la surface intestinale recouverte par la séreuse, ainsi que sa ligne de réflexion. Etudions d'abord la disposition exacte de la séreuse par rapport aux vaisseaux.

Au point où il passe du mésentère sur l'angle iléocæcal, le péritoine rencontre l'artère iléocæcale antérieure et le plexus veineux abondant qui l'accompagne, il les entoure et leur forme un méso qui les maintient à une certaine distance de cet angle (fig. 2). Pour bien voir ce petit repli, suivez avec la pulpe de l'index le bord mésentérique antérieur de l'intestin grêle en vous dirigeant vers le cæcum jusqu'à ce que la pulpe du doigt atteigne l'ongle iléocæcal; vous aurez alors la pulpe du doigt appliquée sur l'angle et l'ongle sera recouvert par un petit repli séreux contenant l'artère et les veines. Ce repli a une forme triangulaire, sa base répond au mésentère, son sommet vient se perdre sur la partie antérieure de l'intestin grêle, son bord cæcal est adhérent, son bord opposé est libre, sa face supérieure est libre et convexe, sa face inférieure regarde l'intestin grêle et dans le cas présent est appliquée sur l'ongle de l'index. La fossette dans laquelle se trouve en ce moment le doigt ne présente que 5 à 10 millimètres de profondeur, on l'appelle *fossette iléocæcale supérieure.* Ce diverticule m'a toujours paru peu profond. Il est trop inconstant comme dimensions pour pouvoir jouer un rôle en pathologie. Je crois qu'il est plutôt destiné à loger les vaisseaux dans les alternatives de distension et d'affaissement de l'angle iléocæcal.

Une seconde fossette est beaucoup plus importante, beaucoup plus compliquée, mais beaucoup mieux limitée (fig. 2). C'est la fossette *iléocæcale inférieure.* Elle est formée par le passage de la séreuse péritonéale sur la face inférieure de l'angle iléocæcal. Pour la bien voir, renversez un cæcum en dehors, regardez-le par la face gauche, relevez en haut l'intestin grêle à sa terminaison sur le cæcum et abaissez en même temps l'appendice : l'œil plonge alors dans cette fossette et peut en apprécier les contours. Elle est triangulaire, limitée en avant par un mince repli péritonéal *s'étendant du bord libre* de l'intestin grêle sur la face antérieure du cæcum; en arrière

par un prolongement épais du mésentère qui passe derrière l'intestin grêle pour se jeter sur l'appendice; en haut par la face inférieure libre de l'intestin grêle. Son sommet correspond à la jonction de l'iléon et du cæcum. Sa base est ouverte en dedans du côté de la cavité abdominale. De ses trois *angles*, l'un est antérieur et supérieur et formé par la jonction de l'iléon et du mince repli péritonéal antérieur. L'autre, postérieur et supérieur formé par la rencontre du bord postérieur de l'iléon et du mésentère de l'appendice; le troisième est représenté par la jonction des deux feuillets antérieurs et postérieurs sur le bord supérieur de l'appendice. De ces *parois* il en est une qui ne demande pas de description spéciale; la paroi supérieure formée par la face inférieure de l'iléon. Les deux autres sont formées par la séreuse dont le trajet doit ici être étudié. Cette disposition étant assez compliquée, je l'ai schematisée sur la figure ci-jointe, où j'engage le lecteur à suivre la description ci-dessous (fig. 4).

Voyons ainsi quelles sont les connexions de cette fossette et de la séreuse générale.

Nous avons suivi le péritoine au niveau de l'artère iléo-cæcale antérieure, et nous avons pu comprendre ainsi la formation de la fossette supérieure; suivons la séreuse sur la face inférieure, et nous aurons l'explication de ce nouveau diverticule. Le mésentère (M) arrive au niveau de la terminaison de l'intestin grêle, se dédouble en deux feuillets, antérieur et postérieur, pour accompagner : 1° les artères intestinales et 2° l'artère de l'appendice. 1° Le feuillet qui accompagne les artères intestinales passe en avant et en arrière de l'intestin (I) pour l'envelopper, comme le fait le mésentère, puis se reconstitue sur son bord libre, d'où il se prolonge jusque sur le bord supérieur de l'appendice (V).

(Ce prolongement est mince, transparent, sans vaisseaux), dit Trèves. Trois fois, sur quarante injections artérielles et veineuses, j'ai injecté dans ce feuillet une petite veine allant de l'appendice au cæcum. Trois fois j'ai nettement vu ce vaisseau courir dans son bord libre. 2° Le feuillet postérieur est commandé par la présence de l'artère vermiculaire qu'il enve-

loppe dans toute son étendue. Il se détache comme elle derrière l'intestin grêle, il se termine sur le bord adhérent de l'appendice (MA). Dans toute son étendue, il est épais et forme la vé-

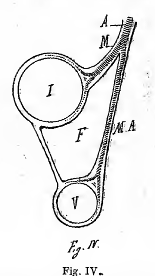


Fig. IV.

Coupe de la fosse iléocæcale inférieure passant par sa partie moyenne, suivant un plan vertical, tengent, à l'origine plantée dans le mésentère (fig.3). A. Artère. — I. Intestin grêle. — V. Appendice vermiculaire. — M. Mésentère. — F. Fosse inférieure. — M. A. Mésentère de l'appendice.

ritable continuation du mésentère. La disposition des vaisseaux permet donc de comprendre la disposition de la paroi postérieure de la fossette.

Il n'en est pas de même de la paroi antérieure, qui ne contient pas de vaisseaux. Elle me paraît surtout destinée à maintenir constant l'angle iléo-cæcal, et à empêcher le côlon distendu de basculer en dehors, c'est un *véritable ligament iléo-cæcal* dont l'origine embryonnaire est très bien discutée par Trèves. La fosse ainsi limitée est constante, elle n'a fait complètement défaut que chez dix sujets sur cent-vingt ; neuf étaient adultes, le dernier était un enfant. Nous avons pu voir la disposition qu'affecte cette fossette dans le cas de transposition des viscères, sur une pièce de nouveau-né, présentée par Mlle *Klumpke* à la Société anatomique, dans la séance du

18 février 1887. La transposition des viscères était complète, le cæcum situé dans la fosse iliaque gauche présentait sa conformation habituelle, mais la face postérieure de la fossette iléo-cæcale était devenue antérieure, si bien que le méso-appendice se présentait en avant, muni de son artère appendiculaire qui, au lieu de passer en arrière de la terminaison de l'intestin grêle, passait en avant de l'iléon, tandis que le repli lisse iléo-cæcal, qui forme normalement la paroi antérieure de la fossette, était situé en arrière. Les dimensions sont variables ; en général, elle admet facilement la dernière phalange du pouce chez l'enfant. Je l'ai vue, chez l'adulte admettre les deux dernières phalanges des cinq doigts ; dans un cas, le feuillet antérieur iléo-cæcal présentait 0 m. 10 centimètres, il flottait à la manière d'un véritable petit épiploon contenant dans son épaisseur des franges graisseuses. Ces dimensions peuvent être considérables surtout quand il se fait à ce niveau des hernies internes. Je crois cette fossette importante au point de vue pathologique. Ouverte en dedans, du côté de la cavité abdominale, comme un anneau crural, elle peut laisser passer les anses intestinales qui reposent dans la fosse iliaque, et devenir, ainsi, l'orifice d'entrée de hernies internes, qui la dépriment peu à peu et se creuseront un sac à ses dépens dans le tissu cellulaire lâche et extensible de la fosse iliaque. Nombre d'étranglements internes par brides, étiquetés sous la rubrique étranglement au voisinage du cæcum, doivent avoir cette fossette comme porte d'entrée. *Treitz*, *Valdeyer* en ont cité des exemples. J'en ai trouvé une pièce au musée Dupuytren, malheureusement elle est sèche et mal conservée; on y voit cependant l'anneau formé par le méso-appendice (nº 253, pièce de Michon).

Parmi les nombreux cadavres que j'ai ouverts pour ces recherches, j'ai eu la bonne fortune de trouver cette hernie au premier degré pour ainsi dire. C'était sur un sujet homme de 50 ans, très gras. Une anse intestinale qui, déroulée, mesurait 0 m. 08 centimètres, était contenue dans ce diverticule très dilaté. L'accroissement de la fossette s'était fait en haut

et en arrière, le fond répondait à la partie postérieure et inférieure du cœcum, mais, il n'y avait aucune trace de collet ni d'étranglement, la hernie entrait et sortait de sa loge sans aucune difficulté. En dehors de ces fossettes constantes, j'ai trouvé, vingt-sept fois, des diverticules situés sur la fosse iliaque en arrière du cæcum, et logeait, le plus souvent l'appendice vermiculaire, qui s'enfonçait dans leur intérieur par son extrémité libre. Mais, ils ne sont ni assez constants, ni assez larges pour jouer un rôle pathologique défini.

La hauteur du revêtement séreux du cæcum présente, également, des variations nombreuses: dans le plus grand nombre des cas, la séreuse remonte à un travers de doigt au-dessus de l'embouchure iléo-cæcale, mais je l'ai vue, deux fois, remonter jusqu'au-dessus du rein, si bien que le côlon ascendant était aussi libre que l'intestin grêle, fixé comme lui par le mésentère devenu méso-côlon. Chez un enfant de trois ans, je relève un fait plus curieux encore, le cæcum, très long, était libre dans l'abdomen, si bien que je pus faire toucher son appendice, en bas, à la partie moyenne du triangle de scarpa, et, en haut, à la partie moyenne du sternum.

Telles sont les limites du revêtement séreux. Etudions, maintenant, ses adhérences avec l'intestin proprement dit. Voici ce que l'on constate à ce point de vue: si l'on cherche à mobiliser la séreuse à la surface de l'intestin, on y parvient facilement sur le côlon, mais, à mesure que l'on descend, l'adhérence devient plus intime, et sur le cæcum l'union est telle que le péritoine se déchire toujours sur le tiers inférieur du cæcum, et, sur sa partie antérieure, la paroi postérieure est, au contraire, beaucoup plus lâchement unie à sa séreuse. Sur dix cadavres, cinq d'enfants, cinq d'adultes, j'ai toujours échoué dans cette dénudation, la séreuse cédait sur la face antérieure. L'adhérence n'est donc lâche que sur le côlon et le tiers supérieur du cæcum. Quant à l'appendice, il est absolument impossible de le dépouiller.

Avant de passer à l'application de ces données à la pathologie, il me reste à étudier les moyens de fixité de l'organe.

Là, encore, les descriptions classiques ne concordent pas

avec les examens anatomiques. Le tissu cellulaire, si lâche de la fosse iliaque invoqué, comme organe de fixité, par les auteurs, constituerait un bien faible soutien pour une masse d'intestins si volumineuse, et constamment remplie de matières intestinales. La simple logique nous fait penser qu'il y a là des moyens de fixité, de suspension, puissants, et un simple examen permet d'en constater la présence. Si l'on vient à distendre le cæcum, ou à exercer une traction sur son extrémité inférieure, on voit qu'il est suspendu par un *ligament supérieur* (1) qui s'étend comme une corde (fig. 2). Ce ligament est un repli de la séreuse péritonéale. Il s'insère, en haut, sur la paroi de la fosse lombaire, immédiatement au-dessous du rein ou même sur son extrémité inférieure; de là, il vient se perdre sur la paroi latérale externe du côlon ascendant à son union avec le cæcum. Il est donc dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, présentant deux faces, l'une supérieure et antérieure, l'autre postérieure et inférieure. Sa forme est irrégulièrement triangulaire, son bord postérieur adhérent se confond avec le péritoine pariétal, son bord antérieur est libre, son bord interne adhère au côlon. Sa face inférieure est libre, sa face supérieure est concave et se trouve directement en rapport avec la face inférieure de l'extrémité droite du foie. Cette extrémité repose sur cette concavité comme la rate repose sur le petit nid que forme le péritoine sous son bord inférieur. Son extrémité supérieure est intimement adhérente à la fosse lombaire, son extrémité inférieure se perd en se confondant avec la séreuse péritonéale du cæcum. (Voy. fig. 2.)

Ce repli est bien un ligament; il suffit d'exercer une traction sur le cæcum pour voir, dans son épaisseur, des fibres, resplendissantes et nacrées comme celles d'un tendon, disposées en éventail, et venant se perdre sur la paroi de l'intestin. Une traction énergique ne parvient pas à décoller ces fibres de leur insertion et, si on vient à exagérer l'effort, le cæcum cède en un point quelconque avant que le ligament se soit rompu. Je n'ai pas fait son examen histologique, mais ses

(1) Mon ami Gérard Marchant a signalé ce ligament dans une étude sur la typhlite (Journal des Connaissances médicales, 1879).

propriétés me permettent de conclure à l'existence, dans son intérieur, d'un véritable tissu fibreux. J'ai pu voir, dans plusieurs cas, de très nombreux vaisseaux de petit calibre contenus dans ce repli, et anastomosant la circulation intestinale



Fig. V.

Cœcum renversé en haut, l'appendice sous le foie. Ligament inférieur du cæcum allant de la fosse iliaque sur la paroi postérieure de l'organe et se continuant en dedans avec l'insertion du mésentère à la fosse iliaque. Ganglions appliqués sur la face postérieure du cæcum. (Enfant de 3 ans.)

avec les vaisseaux de l'atmosphère celluleuse du rein. Je n'y ai trouvé ni lymphatiques, ni cordons nerveux.

A côté de ce moyen de fixité dont nous verrons plus bas les fonctions il en existe un second auquel je donnerais volontiers

le nom de *ligament inférieur*, bien que ce ne soit, en réalité, que l'insertion du mésentère à la fosse iliaque. Il est, comme le précédent, formé par un repli péritonéal ; sa constatation est un peu plus difficile, parce qu'il est moins résistant. Pour le bien voir renversez le cæcum en haut (fig. 3), vous aurez sous les yeux la face postérieure de l'organe; vous verrez ainsi un pli de la séreuse s'étendant de la fosse iliaque, sur le bord gauche du cæcum et sur le mésentère. Ce repli est triangulaire, son bord concave libre regarde à droite, son bord convexe adhère à l'intestin grêle au niveau du mésentère et au bord gauche du cæcum. Sa base s'insère sur la fosse iliaque au point où les vaisseaux spermatiques croisent l'artère iliaque externe. Son sommet se perd sur le mésentère. Ce ligament est mince, transparent, peu résistant, mais limite, cependant, d'une façon très nette, le mouvement de bascule en haut du cæcum, et il s'accentue quand on exagère ce mouvement. Ce ligament est moins constant que le ligament supérieur qui n'a fait défaut que deux fois ; je l'ai vu manquer 2 fois complètement et dans 12 cas il était peu apparent.

Joignez à ces deux ligaments le mésentère de l'intestin grêle qui vient s'insérer sur le bord droit du cæcum et l'entourer, vous comprendrez facilement la fixité de l'organe.

PHYSIOLOGIE.

Par le ligament supérieur, fort, puissant, inextensible, inséré sur la paroi abdominale en haut, confondu avec la séreuse péritonéale en bas et faisant corps avec l'intestin, le cæcum est suspendu à la fosse lombaire (qu'on me pardonne l'expression) par une sorte d'écuelle qui passe par sa concavité sous la partie inférieure de l'organe et dont la queue se fixe au-dessous du rein. Dans la station verticale, c'est le ligament qui supporte le poids de l'organe et l'empêche de descendre dans le petit bassin. Pour se rendre un compte exact de la physiologie de ces ligaments, il suffit de distendre l'intestin en plaçant l'ajutage d'une pompe foulante sur l'intestin grêle à 15 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin, et de lier la partie supérieure du côlon ascen-

dant. On distend alors l'intestin et on voit que plus la distention augmente plus le cæcum tend à s'enfoncer dans sa séreuse, et plus aussi le ligament supérieur devient rigide. Et comme ce repli maintient fixe la paroi antérieure et externe du côlon ascendant, le gonflement se fait surtout aux dépens de la paroi postérieure qui tend à tourner en haut et en dedans autour de l'insertion ligamenteuse comme axe. Mais le ligament inférieur limite ce mouvement, et je n'ai jamais pu expérimentalement faire par distension basculer le cæcum la tête en bas. En revanche trois faits pathologiques m'ont permis de constater ce renversement. Deux ont été présentés par moi à la Société anatomique, l'autre a été trouvé à une autopsie par M. le professeur Cornil qui me l'a aimablement communiqué après m'avoir montré les pièces devant la Société.

Le premier exemple a trait à un jeune enfant de 4 ans dont j'ouvris l'abdomen à l'École pratique dans le cours de mes recherches. La disposition que je constatai est la répétition exacte de mes expériences. L'enfant était tuberculeux et présentait quelques ganglions mésentériques du volume d'un gros pois ; au niveau du point où s'insère le ligament supérieur, un gros ganglion du volume d'une noix comprimait le côlon ascendant qui, fixé par le ligament et ne pouvant pas fuir, s'était laissé déprimer et pour ainsi dire étrangler. Le cæcum fortement distendu alors que le reste du côlon était au contraire très aplati, s'était renversé le fond en haut, si bien que son appendice touchait le foie et sa réunion avec le côlon avait lieu exactement au niveau de l'insertion du ligament et du ganglion hypertrophié. L'obstruction, ainsi que j'ai pu m'en assurer, était incomplète. Le mécanisme des accidents me paraît, ici, facile à expliquer ; la ligature que je jette sur le côlon dans mon expérience était représentée par la compression du ganglion sur l'intestin au point fixe ligamenteux, l'injection de l'iléon avait comme agents les gaz et les matières intestinales ; comme le ligament inférieur était très allongé et très mince, le cæcum avait pu se renverser complètement. Le second fait est exactement la répétition de celui-ci. La troisième observation est aussi nette. Il s'agit d'un malade qui succomba

dans le service de M. Richet, à l'Hôtel-Dieu, aux suites d'un abcès de la fosse iliaque avec phénomènes d'étranglement. L'autopsie a été pratiquée par M. Cornil, et les pièces ont été montrées par mon collègue Cousin à la Société anatomique. M. Cornil en avait d'ailleurs fait un croquis sur place. Le cæcum, très distendu, est renversé et son appendice est au contact du foie. Au-dessous de lui un repli péritonéal fortement tendu et limitant son mouvement de bascule s'insère sur la fosse iliaque, au point où passent les vaisseaux iliaques externes. A ce niveau une masse ganglionnaire étrangle le côlon ascendant. Entre le cæcum et la fosse iliaque, le ligament inférieur court et tendu limite le mouvement du cæcum. En amont de cette région, l'intestin est distendu, au-dessous il est affaissé. Il est, je pense, inutile d'insister sur ces faits, le cæcum étranglé a basculé en haut après avoir distendu, outre mesure, le ligament inférieur. On nous accordera que le ligament suspenseur du cæcum joue un rôle important comme moyen de fixité. Il joue ce rôle non seulement pour l'intestin mais aussi pour le foie. En effet, le lobe droit vient, par son extrémité, s'enfoncer entre la face supérieure du ligament et l'intestin, il repose là sur une véritable fossette, un nid analogue à celui de la rate. Le rôle de ce ligament comme fixateur du lobe droit du foie m'a été prouvé d'une façon péremptoire, par un fait patholgique. Sur un des nombreux enfants que j'ai examinés, j'ai trouvé une hypertrophie considérable du foie. Le bord droit de l'organe fixé par ce ligament n'avait pu le déplacer ni l'abaisser pour faire place à son hypertrophie ; il s'était recourbé sur le ligament et on trouvait à ce niveau la face supérieure de cette bride et sa face inférieure formait un crochet à concavité supérieure, comme le montre le dessin que j'en ai pris.

Ayant ainsi longuement développé le mode de suspension du cæcum, je passe à la physiologie des autres moyens de fixité. Le ligament inférieur empêche l'organe de se renverser en haut, dans les différents mouvements de l'abdomen, mais comme il s'attache également à la terminaison

de l'intestin grêle il a surtout pour but de fixer la région iléo-cæcale dans la fosse iliaque et d'assurer les connexions étroites et immuables entre l'intestin grêle et le cæcum. La terminaison de l'iléon, fixée ainsi par le mésentère en haut et par son attache iliaque en bas, devient la région la plus fixe de l'intestin.

Il est, en effet, exceptionnel de trouver une situation anormale de cette portion de l'intestin. Je ne trouve dans mes notes que deux cas dans lesquels l'intestin normal n'occupait pas sa position habituelle. Dans ces deux cas il s'agissait de véritables difformités ; Le ligament supérieur et le ligament inférieur manquaient, le cæcum et le côlon ascendant étaient contenus dans le mésentère qui, n'ayant plus son attache fixe à la fosse iliaque droite, les laissait flotter librement dans l'abdomen comme des anses de l'iléon. C'est dans ces deux cas, dans l'un surtout, que j'ai pu promener le cæcum de l'appendice xiphoïde jusqu'au milieu de la cuisse.

Le ligament inférieur, grâce à l'adhérence de la séreuse au fond du cæcum, joue un second rôle. Pendant la distension de cet organe, la tunique péritonéale doit suivre l'intestin dans son ampliation. Cette ampliation ne peut avoir lieu que par deux procédés. La séreuse doit glisser ou elle doit se distendre. Sur le colon ascendant, elle glisse, l'écartement des feuillets permet à l'intestin de s'appliquer sur le tissu cellulaire de la fosse lombaire. Dans la région cæcale, qui, seule, nous intéresse, la distension a lieu de telle sorte que jamais l'intestin ne tend à sortir de sa coque séreuse, au contraire sa distention l'abaisse et le porte en dedans, si bien que plus il se distend, plus il se recouvre solidement de la tunique externe. Ce fait, un peu paradoxal, est dû à l'insertion du ligament inférieur qui, fixant le cæcum et sa séreuse intimement unis, l'attire d'autant plus en bas, que la distension est plus intense. Si on vient à couper ce ligament, l'intestin distendu sort de son sac séreux, se dépouille de sa tunique pour se mettre en rapport avec la fosse iliaque. Quand au 3e ligament représenté par le mésentère fixé au bout gauche du cæcum, son rôle est très simple. Il porte les vais-

seaux à l'intestin et empêche le cæcum de se déplacer du côté droit.

C'est pendant la réplétion intestinale que le rôle des fossettes iléo-cæcales et de leurs parois se montre le plus clairement. La fossette supérieure, contenant l'artère iléo-cæcale, disparaît complètement, l'artère s'accole à l'ange iléo-cœcal. Quant au repli lui-même, il double alors la paroi intestinale, et forme une sorte de renforcement à la paroi supérieure de l'intestin, on le sent fortement tendu et intimement appliqué sur cette face supérieure qu'il bride ainsi. Dans cette distention, la fossette inférieure s'ouvre par écartement de ses parois (cæcum et iléon qui se redressent), et l'on peut constater le rôle de sa paroi séreuse antérieure qui, tendue dans l'angle iléo-cœcal, limite cet écartement. L'appendice vermiculaire également distendu se tord en vain pour se développer en longueur. Son méso-appendide inséré sur toute sa longueur est trop court pour le laisser se distendre et le force à s'onduler dans son épaisseur.

Connaissant ainsi la physiologie des replis séreux de cet organe, et son appareil vasculaire, je vais essayer d'en déduire la forme même de l'organe.

Cette disposition des artères a son importance, et Trèves lui a fait jouer un rôle considérable, peut-être même exagéré, dans la forme de l'organe. Si vous voulez examiner la conformation d'un cæcum, chez un fœtus, chez un enfant, et chez un adulte, vous trouverez de suite des différences capitales. L'appendice semble se rapprocher de la partie inférieure de l'angle iléo-cœcal, à mesure que l'organe se développe. Chez le fœtus il pend à l'extrémité du cœcum dont il constitue le point déclive; chez l'enfant il est situé à la partie latérale gauche, et chez l'adulte il est distant de quelques millimètres seulement de la valvule iléo-cæcale. La partie la plus inférieure du cæcum est alors fermée par la paroi latérale droite, par ce segment de l'intestin qui ne reçoit pas de gros vaisseaux et semble s'être effondré, constituant une sorte de diverticule.

Trèves attribue cette nouvelle conformation à ce fait que la partie latérale droite de l'intestin ne recevant pas de vais-

seaux, a souffert dans sa nutrition et a cédé peu à peu sous le poids des matières contenues dans sa cavité. Je crois la question plus complexe, et tout en faisant jouer un rôle à cette nutrition insuffisante, je dois faire remarquer que la richesse de cette paroi en vaisseaux capillaires, c'est-à-dire en vaisseaux nutritifs, m'a toujours paru aussi abondante en cette région qu'en toute autre ; ses tuniques sont aussi colorées par les injections capillaires sur cette paroi que sur sa congénère. J'en conclus qu'elle doit se nourrir aussi copieusement. De plus, si le mécanisme invoqué par Trèves était réellement important, cette paroi plus mince et plus débile devrait céder la première dans les ruptures du cæcum. J'ai entrepris à ce propos une série d'expériences et, sur 10 sujets, j'ai constaté que la rupture avait lieu à l'angle iléocæcal, sans jamais voir que la partie latérale externe subisse du fait de la pression une déformation plus notable que la paroi antérieure.

Je crois qu'il s'agit ici d'une déformation toute mécanique. Les vaisseaux mésentériques enroulés sur l'intestin comme des cerceaux éloignés les uns des autres sur un tonneau, maintiennent par leur résistance propre, la forme de l'organe ; comme ils manquent sur la paroi droite, celle-ci s'effondre plus facilement. Je dois cependant faire remarquer que cette résistance est bien faible ; des recherches qui sont encore insuffisantes pour pouvoir prendre place ici m'ont prouvé que la résistance de ces artères intestinales est bien loin de celle des artères des membres, leurs parois sont faciles à distendre et à déchirer. Aussi sont-elles doublées partout de bandelettes fibreuses qui leur servent de soutien et de protection. Ce sont les bandelettes fibreuses transversales du gros intestin. Au lieu de faire un cercle complet, ces bandes s'arrêtent comme les artères sur les deux bandelettes longitudinales externes et ne s'étendent sur la paroi opposée qu'à l'état de vestiges. Or ces bandelettes sont formées de tissu fibreux. — qui dit tissu fibreux dit tissu inextensible, tissu qui se rompt plutôt que de s'allonger d'un millimètre. Les parois de l'intestin doublées de ces cerceaux sont donc bien faites pour résister, tandis que la paroi qui en est dépourvue doit fatalement céder. Telle

est, à mon avis, la cause efficace du défaut de résistance et de la déformation de cette paroi.

Mais cette cause ne nous explique que la distension de la paroi ; comment bascule-t-elle, comment arrive-t-elle à former la paroi inférieure du cæcum ? Je crois qu'il faut invoquer ici les replis séreux que nous avons décrits au niveau de la fossette iléo-cæcale. L'appendice, ai-je dit plus haut, reste chez l'adulte tout près du bord inférieur de la valvule iléo-cæcale, il en est à peine distant d'un centimètre en général. Cette distance n'a presque pas varié depuis la naissance ; nous retrouvons chez le fœtus à terme cette même distance ; il y a donc eu inégalité de développement, le cæcum a décuplé de volume, et la région comprise entre l'appendice et la valvule n'a pas suivi cette évolution. L'augmentation de volume s'est faite aux dépens de la paroi externe. Cet arrêt de développement est dû à ce que l'appendice est solidement fixé au bord inférieur de l'intestin grêle et au mésentère par son méso-appendice qui présente à ce niveau une épaisseur et une résistance remarquables. C'est grâce à cette adhérence qu'il est maintenu en rapport avec l'angle iléo-cæcal dont il ne peut s'éloigner.

Si nous ajoutons à ces deux causes anatomiques ce fait que l'axe de l'orifice iléo-cæcal, c'est-à-dire la ligne qui représente le trajet suivi par les matières intestinales quand elles passent de l'iléon dans le cæcum, tombe sur la paroi externe de l'organe, on comprendra que cette paroi, peut-être mal nourrie, certainement mal soutenue, forcée de se développer beaucoup plus que sa congénère, finisse par se distendre, par s'effondrer, et par basculer en formant une sorte de diverticule inférieur qui constitue le point le plus déclive du cæcum.

PATHOLOGIE.

Hernie cæcale.

Les données anatomiques que j'ai cherché à établir dans ce premier chapitre ont une importance pathologique que nous devons maintenant étudier.

Le cæcum est partout entouré de péritoine : ce premire fait est gros de conséquences. Il est de notoriété classique que la paroi cæcale peut être ouverte par le chirurgien de dehors en dedans, ou par une ulcération de dedans en dehors sans que le péritoine soit lésé. Ce fait pathologique est en désaccord absolu avec la disposition anatomique. Il me semble qu'il faut, au point de vue théorique, complètement abjurer ce principe ; cependant les faits cliniques sont là, multiples et indéniables ; une ulcération du cæcum provoque un abcès de la fosse iliaque, le chirurgien donne issue au pus, des matières intestinales s'écoulent, témoignage de la perforation intestinale, et il n'y a pas trace de péritonite généralisée. L'autopsie vient confirmer la rupture du cæcum, et l'intégrité du péritoine. Bien mieux, on admet classiquement en pathologie que toutes les typhlites peuvent se propager au tissu cellulaire ambiant de la fosse iliaque et constituer la maladie appelée perityphlite avec ou sans suppuration, en tous cas sans nécessité de phlegmasie de la séreuse. L'explication est facile, dit-on ; la paroi cæcale étant en rapport direct et sans interposition de péritoine avec le tissu cellulaire iliaque. Je crois que la filiation des phénomènes est toute autre. L'ulcération du cæcum pas plus que son inflammation simple ne peuvent passer de la muqueuse au tissu cellulaire sans intéresser le péritoine. Mais cette péritonite, succédant généralement à une inflammation peu intense, reste locale, provoque des adhérences postérieures et permet dès lors la perforation sans accidents graves. Cette théorie des adhérences préventives cadre très exactement avec ce fait, que la typhlite est une maladie à répétition annoncée dès longtemps par quelques douleurs passagères. C'est, à mon avis, pendant ces accidents fugaces que se constituent les adhérences qui vont devenir si utiles au moment d'une poussée aiguë aboutissant à la suppuration. Ces légères inflammations péritonéales doivent être fréquentes, surtout chez la femme, si l'on considère la proportion considérable des adhérences cæcales que l'on trouve à l'autopsie.

Il resterait à savoir pourquoi ces phlegmasies se localisent

plutôt à la partie postérieure et externe de l'organe. Je crois que là encore, des raisons anatomiques donnent une explication suffisante. La paroi droite du cæcum n'est pas doublée des anneaux fibreux transversaux. Elle se distend plus que la paroi opposée. Elle devient plus mince, elle doit donc plus facilement laisser l'inflammation se propager de la muqueuse à la séreuse; de plus elle contient des lymphatiques bien plus nombreux, car elle possède appliqués à sa face interne, 3 à 7 ganglions qui doivent jouer un certain rôle dans ses inflammations; on comprend ainsi facilement que les adhérences soient très fréquentes à son niveau.

Mais les faits pathologiques les plus intéressants ont trait à la hernie du cæcum. Les traités de pathologie ont vécu pendant longtemps sous cet adage. La hernie du cæcum est une hernie sans sac.

Je crois qu'il faut lui substituer la conclusion que Trèves a formulée à la Société pathologique de Londres (oct. 1886) et que je formulai moi-même en juin 1886 à la Société anatomique. Toute hernie du cæcum est pourvue d'un sac. Aux trois observations communiquées par l'auteur anglais, Lockwood (1) et Sydney Jones joignirent les faits de leur pratique et de leurs recherches dans les musées de Paris et de Londres. La présence du sac leur paraissait constante. Et nouvelle preuve qu'à des théories bien posées les faits ne manquent jamais. Trèves vient de publier (Lancet, février 1887), deux nouveaux exemples avec preuves à l'appui. De mon côté, j'ai poursuivi mes recherches à cet égard. La bibliographie et l'examen anatomique m'ont fourni un nombre suffisant d'observations pour me confirmer dans mes opinions précédemment émises, et pour me permettre de hasarder un essai du mécanisme de ces hernies.

L'histoire de la hernie sans sac remonte à Scarpa (Traité des hernies, p. 131) (2). Dans son chapitre sur les adhérences

(1) Lockwood. Saint Barthols. Hosp. Rep. XIX. Anamolies de l'intestin. Méd. chir. Trans., vol. I, XIX, p. 306. H. congénit. du cæcum.

(2) Scarpa. Traité des hernies, 1812.

charnues naturelles, il nous dit que si le cæcum et le côlon fixés à la région iléo-lombaire descendent dans une hernie, l'attache descendra également et l'intestin sera maintenu dans la hernie par les mêmes liens qui le retenaient dans l'abdomen, (*Monteggia*, fac. patholog. p. 91, 93), en a vu plusieurs cas. Mais lui-même n'a pas vu le sac manquer dans les hernies, aussi dit-il que théoriquement les hernies du cæcum doivent avoir un côté dépourvu de sac. Sernin, dans le journal de Sédillot, T. XVI, p. 302, en rapporte un cas. Desault (1) et Chopart vont plus loin et admettent que le cæcum est à nu sous la peau du scrotum. Depuis lors, les faits ne sont pas publiés, mais les affirmations ne font pas défaut. Pelletan (2) (Clin.chir. 1810); Hesselbach (De ortu et progresse herniarum, 1816, Wurzbourg); Cloquet (3), dans son beau Traité des causes et de l'anatomie des hernies 1819, admettent l'opinion de Scarpa et, à part *South*, le traducteur de Chelius (4) (London 1847), qui proteste, on est d'accord sur ce principe : la hernie du cæcum n'a qu'un sac latéral ou même n'a pas de sac (Lawrence (5).

Cependant, Scarpa, si fidèle à la description des faits, affirme déjà que dans son premier degré, cette hernie est réductible parce que son attache lombaire n'est point encore descendue et que l'intestin est libre dans le péritoine. C'est dans un second degré seulement que l'attache lombaire tiraillée par le cæcum descend et se fixe dans les bourses avec l'intestin qu'elle y immobilise. Depuis cette époque, la théorie admise fut la descente sous-péritonéale du cæcum, par glissement dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque. A sa suite, l'intestin peut entraîner le péritoine et l'intestin grêle.

Pour tirer au clair cette question du sac dans les hernies cæcales, j'ai relevé et attentivement lu ou examiné les 53 ob-

(1) Desault. Traité des maladies chir., t. IV, 1796.

(2) Pelletan. Clin. chir., 1810.

(3) Cloquet. Th. Paris, 1819. Recherches sur les causes et l'anatomie des H. — Catalogue du musée Dupuytren.

(4) Chelius. System of surgery. Londres, 1847.

5) Laurence, cité par Scarpa. H. inguinale.

servations et pièces anatomiques qui forment, si mes recherches sont exactes, le bilan actuel de la science. Ces faits se répartissent ainsi : 42 cas de hernie inguinale ; 6 hernies crurales ; 5 omphalocèles congénitales ou acquises en dehors des éventrations. Les 53 faits ne peuvent pas entrer en ligne de compte, il faut éliminer de suite 15 notes très incomplètes ou simples mentions. Sur les 38 cas qui nous restent, je trouve les hernies inguinales siégeant 24 fois à droite et 5 fois à gauche, les hernies crurales donnant les mêmes proportions, 5 droites pour 1 gauche.

Je laisse de côté ces faits, ne voulant traiter ici que la question du sac et du mécanisme de ces hernies. Je n'hésite pas à affirmer que de ces 53 observations, il n'en est qu'une seule peut-être qui puisse nettement être étiquetée *hernie cœcale* et appendiculaire *primitive et sans sac.*

I. Mais en face d'une affirmation aussi contraire aux opinions reçues, je dois poser les termes d'une façon précise. Pour pouvoir affirmer qu'une hernie de cet organe est réellement dépourvue de séreuse, il faut que le *cœcum anatomique*, c'est-à-dire que la portion d'intestin située au-dessous de la valvule iléo-cæcale soit contenue dans une hernie sans séreuse et qu'elle y soit contenue *seule.* Pareil fait ou pareille pièce n'existe pas que je sache.

Les observations publiées sous cette rubrique peuvent être divisées en deux catégories. Les unes ont trait à des faits de kélotomie (15 observations, dont 3 avec cure radicale). Les plus probants sont ceux de Steiger (1) de Lucerne, de Heulard (2) d'Arcy et de Cabaret (3). Mais ces auteurs s'appuient sur ce seul fait : ouverture de l'intestin sans ouverture du sac. Leurs conclusions sont récusables ; d'abord le sac a pu être latéral ; de plus, il peut s'agir d'une hernie simplement adhé-

(1) Steiger. Corresp. Blatt. f. Schweizer. Aertz, 1879. Hernie inguinale du cæcum.

(2) Heulard (d'Arcy). Rev. méd. chir. de Malgaigne, 1853. H. du cæcum.

(3) Cabaret. Journ. des Conn. méd. chir., 1842. Hernie crurale de l'appendice.

rente. Les autres ont trait à des dissections et méritent plus ample examen. La pièce partout citée est celle de Sernin. Elle semble au-dessus de toute contestation, puisque la hernie disséquée contient le côlon ascendant et le cæcum, et que le péritoine iliaque ne présente pas trace de diverticule au niveau de la fossette inguinale. L'appendice seul flotte dans l'abdomen à ce niveau. De la description même de l'auteur, il résulte à mon avis qu'il ne s'agit pas là d'une hernie primitive du cæcum, mais bien d'une hernie primitive du côlon ascendant, et j'appuie mon dire sur ce fait que le cæcum est la tête en bas dans la hernie, il pend par la queue, par l'appendice, dans la cavité péritonéale; s'il s'était agi d'une simple locomotion du cæcum, l'appendice se serait présenté le premier; s'il s'est agi d'un renversement par bascule, c'est, comme je le montrerai, le côlon ascendant qui s'est présenté d'abord à l'orifice. La hernie *cæcale* n'est donc pas primitive, elle est secondaire.

D'ailleurs admettant même qu'il s'agisse là d'une hernie cæcale sans sac, elle ne peut s'expliquer que par une anomalie fœtale sur laquelle je reviendrai dans un instant et ce fait n'est qu'un étai bien fragile pour bâtir toute une théorie.

Donc, sans nier la possibilité de la hernie cæcale primitive et sans sac, je puis affirmer qu'elle est exceptionnellement rare. Je prouverai d'ailleurs plus loin qu'elle est possible, et je montrerai comment elle peut s'effectuer.

(A suivre.)

DES SIGNES PRÉCOCES DE L'INFECTION SYPHILITIQUE COMME CONTRE-INDICATIONS DU TRAITEMENT ABORTIF (1)

Par M. le Dr CRIVELLI.

I

La syphilis est-elle une maladie générale dès son principe ? Commence-t-elle au moment même de l'absorption du virus ? Le symptôme primitif, le chancre, n'est-il que la première expression d'une infection déjà généralisée, ou constitue-t-il au contraire un premier accident local, un foyer d'où le virus se propagerait de proche en proche à tout le reste de l'économie ? En un mot, l'infection est-elle antérieure ou postérieure à l'apparition du chancre ?

Résoudre cette question serait résoudre en même temps celle du traitement abortif de la syphilis, à laquelle elle se trouve intimement liée.

Si, lorsque le chancre apparaît, l'infection est déjà un fait accompli, s'il n'en est que la première expression, toute méthode abortive est vaine, et il ne sert de rien de détruire le chancre. Si, au contraire, il était démontré que le temps qui s'écoule entre le chancre et les manifestations secondaires, est comme une seconde incubation, pendant laquelle le virus, localisé jusque-là au niveau du point contaminé, va s'étendre peu à peu à tous les tissus, la pratique abortive devrait au contraire être acceptée d'une manière absolue, et la destruction du chancre devrait être érigée en règle générale.

Malheureusement il est impossible, dans l'état actuel de la science, de se prononcer d'une façon catégorique à cet égard.

Evidemment, l'infection est locale pendant un moment, si

(1) Mémoire couronné par l'Acadéie de médecine de Paris (prix Herpin, 1886).

court qu'il soit ; le virus, une fois inoculé, ne s'absorbe pas si vite qu'il envahisse d'emblée l'économie tout entière. Mais ce moment, combien dure-t-il ? Et comment reconnaître l'instant précis où, le virus quittant sa porte d'entrée pour se répandre dans tous les tissus, tout traitement abortif va devenir inutile ?

Comment marche cette infection dans l'économie ? Quel est ensuite l'intermédiaire entre le chancre primitif et les tissus consécutivement affectés ? Comment se fait le transport du virus vers les différents organes, à travers les différents systèmes ?

Ce sont là autant de questions auxquelles nous ne pouvons répondre, et qui ne pourront être sérieusement élucidées que le jour où l'on aura la clef de tous ces phénomènes, c'est-à-dire lorsqu'on aura découvert le microbe pathogène de la syphilis ?

Déjà des travaux intéressants ont été publiés sur ce micro-organisme par Aufrecht, Klebs, Lostorfer, Martineau et Hammonic, Lustgarten, Hugo Marcus, etc.., etc. ; mais les résultats n'en sont pas encore suffisamment démonstratifs, de sorte que nous devons sur ce sujet garder une prudente réserve et attendre de nouvelles découvertes.

En 1857, Ricord écrivait, dans ses leçons magistrales sur le chancre : « Il en est du virus syphilitique comme de tous les virus dont on saisit les effets sans pouvoir suivre les phénomènes intimes de leur invasion et de leur irradiation dans l'organisme : nous les voyons agir, nous les reconnaissons aux lésions qu'ils produisent ; mais là s'arrête notre science. » Ce que disait Ricord en 1857 est malheureusement encore vrai aujourd'hui, pour la syphilis tout au moins.

Dès que la syphilis fut connue, on chercha de suite à la faire avorter, et la méthode qui se présenta immédiatement à tous les esprits fut celle qui consiste à détruire sur place ou à extirper le chancre aussitôt après son apparition, à une époque où l'on peut supposer que l'absorption n'a pas encore eu le temps de se faire. Aussi voit-on la cautérisation mentionnée dès le XVIe siècle, dans les ouvrages des plus anciens syphiliographes connus (Jean de Vigo, 1508 ; Blégny, 1696).

L'histoire de la cautérisation et de l'éradication du chancre est dominée par un fait capital, à savoir l'apparition des travaux de Ricord sur la dualité du virus chancreux. A partir de Ricord, tous les syphiliographes, à part quelques rares exceptions, admettent deux sortes de chancres : l'un, le chancre simple, qui est un accident tout local ; l'autre, le chancre induré, qui est infectant. « Lorsque l'induration s'est produite, dit Ricord, l'infection est accomplie. — L'apparition d'accidents constitutionnels à la suite de l'induration constitue une véritable loi. Le chancre n'est qu'une manifestation diathésique initiale à laquelle succède fatalement, dans la libre évolution de la maladie, cette série d'accidents qui constitue la syphilis constitutionnelle. »

La distinction des deux espèces de chancre n'étant pas faite, les essais de thérapeutique abortive, qui furent tentés avant cette époque, devaient s'appliquer indistinctement au chancre simple et au chancre infectant, et, par cela même, les discussions de cette époque ne peuvent plus avoir aucune portée. L'examen des documents cliniques perd également beaucoup de sa valeur, et les travaux que l'on retrouve dans les auteurs n'ont plus qu'un intérêt historique.

Sous l'influence de la théorie dualiste, la question prit un nouvel essor ; un grand nombre d'expérimentations cliniques furent faites à cette époque, mais la méthode abortive finit par être condamnée par les savants les plus autorisés, et, dans ses leçons sur la syphilis chez la femme, M. le Professeur Fournier s'exprime ainsi : « Cette doctrine était des plus consolantes : elle offrait une ressource inestimable contre les conséquences d'une redoutable contagion. Malheureusement elle a été condamnée par l'expérience d'une façon complète, absolue..... La cautérisation, la destruction du chancre, en tant que méthode préventive, abortive de la vérole, est purement illusoire : supprimer le chancre, n'est pas supprimer la diathèse. »

Le débat semblait terminé lorsqu'en 1877, un travail d'Auspitz et d'Unna, publié à Vienne, remit tout en question. Depuis cette date, les recherches sur ce point ont été extrême-

ment nombreuses dans tous les pays, et l'on peut dire que, si l'on ne connaît pas encore l'agent pathogène de la syphilis, tous ces travaux, surtout le grand nombre des résultats négatifs publiés en France, auront servi à faire mieux connaître son mode d'action, à montrer une fois de plus combien il faut peu compter sur le traitement abortif, et à préparer peut-être la découverte de cet agent pathogène.

D'après ce que nous venons de dire, nous comprendrons trois périodes dans l'exposé bibliographique de tous les travaux qui se rapportent à cette question.

Dans une première période, nous énoncerons rapidement tout ce qui a été écrit avant Ricord.

Dans la seconde période, nous étudierons tout ce qui a été fait depuis l'avènement de la théorie du dualisme jusqu'en 1877.

Enfin, dans la troisième période, nous résumerons tout ce qui a paru depuis Auspitz jusqu'à nos jours.

C'est Hüter qui semble avoir été le véritable promoteur de la destruction des chancres, qu'il cautérisait ou excisait : cependant sa méthode n'est pas absolue. « Si le chancre, dit-il, a été détruit, il y a peu de danger d'infection générale pour l'économie, mais on ne doit pas toujours se fier à cette pratique. » Aussi Hüeter prescrivait-il toujours en même temps des médicaments à l'intérieur.

Babington, Gibert ne sont pas partisans de la cautérisation.

Lagneau, Dupuytren, Swediaur, Van Swieten non-seulement ne reconnaissaient à la cautérisation aucun pouvoir abortif, mais l'accusaient encore de produire une foule de complications locales ou constitutionnelles.

Cazenave admet théoriquement la cautérisation, mais, pour lui, l'absorption du virus est si rapide que cette méthode n'est pour ainsi dire jamais applicable.

Pour Devergie, la cautérisation ou l'excision constitue même une méthode dangereuse. Au contraire, Mosny, un élève de Ricord, est un ardent défenseur de la méthode abortive. « Pour nous, dit-il, nous affirmons que la cautérisation, telle que nous la pratiquons, préserve toujours de l'infection

générale. Si ce résultat n'est pas obtenu, c'est que la cautérisation n'est pas assez profonde. » (Thèse Paris, 1848.)

Jourdan, tout en admettant le principe de la méthode abortive, trouve que les procédés employés présentent trop d'inconvénients.

Enfin Cullerier et Ratier considèrent le chancre comme une lésion tout à fait locale et préconisent l'excision comme moyen d'enrayer la syphilis. « On conçoit mieux, disent-ils, un germe morbifique déposé dans une partie et produisant son effet dans l'endroit même où il a été déposé, que ce même germe promené dans toute l'économie par l'absorption et revenant ensuite se développer au point d'insertion. »

Après ces auteurs, nous arrivons à Ricord, et nous entrons avec lui dans notre seconde période.

En 1857, l'obscurité qui régnait sur l'évolution de la syphilis disparaît : cette maladie possédera désormais une histoire aussi distincte qu'indubitable et, à côté du chancre infectant, le chancre simple trouvera sa place bien délimitée dans le cadre nosologique. Ricord, à cette époque, se montre partisan de la méthode abortive par la cautérisation ou l'excision. M. le Dr Leloir fait remarquer que Ricord pratiquait cette méthode dès 1847, c'est-à-dire avant d'avoir découvert la dualité des virus : cette théorie n'a donc rien changé à sa manière de voir sur le traitement abortif. « Le chancre, dit-il, quelle qu'en soit la nature, n'est jamais en naissant qu'une lésion locale : alors même qu'il doit infecter, son influence est primitivement bornée à la région qu'il affecte ; l'affection générale n'est pas, comme je l'ai dit tant de fois, un résultat immédiat et instantané, c'est un résultat consécutif au développement du chancre et qui demande un certain temps pour se produire. Eh bien ! que ne profitez-vous de l'intervalle qui sépare l'apparition du chancre du moment où naît l'infection pour éteindre le foyer d'où elle va surgir ? » Mais plus loin, Ricord ajoute : « Si vous avez tardé à détruire l'ulcération, ou si le malade ne s'est présenté à vous qu'à une époque déjà éloignée du début, la cautérisation n'est plus utile, au moins comme méthode prophylactique de l'infection constitution-

nelle. Dès que l'induration s'est produite, la vérole est acquise, et dès lors, que vous cautérisiez ou que vous excisiez le chancre, vous ne faites plus que détruire un symptôme sans prévenir la diathèse. »

Nous avons tenu à citer l'opinion de Ricord pour bien faire voir qu'il n'admettait l'excision ou la cautérisation du chancre que tout à fait au début, avant même qu'il ne soit nettement induré, et que l'on ait par conséquent le principal élément du diagnostic clinique.

Sigmund de même dit : « L'observation de plus de mille cas dans une période de quinze ans m'a montré que jamais il ne se déclarait d'accidents secondaires, lorsque le chancre avait été complètement détruit dans les *quatre premiers jours.* » Le même auteur, en 1867 (*Wiener med Presse*, n°s 43 et 44) cite vingt-deux cas d'excision de chancre dans lesquels il compte onze succès.

Diday (*Gazette médicale de Lyon*, 1858) a cautérisé dix chancres tout à fait au début, alors qu'ils ne présentaient encore que l'aspect d'une plaie simple. Dans ces dix cas, la syphilis évolua. En 1860, le même auteur (*Gazette médicale de Paris*) cite trois cas de cautérisation précoce de chancre avec la pâte carbo-sulfurique recommandée par Ricord et avec le chlorure de zinc. Dans ces trois cas, les accidents syphilitiques apparurent à leur époque réglementaire. Pour M. Diday, on ne peut plus prévenir les suites constitutionnelles du chancre un quart-d'heure après l'apparition de ce dernier. Le chancre infectant n'est donc pas au début une maladie locale.

Rollet n'est pas partisan de la méthode abortive, et la cautérisation a toujours échoué entre ses mains. Cependant nous lisons dans son traité des maladies vénériennes (1857) : « Entre le chancre et les manifestations secondaires, il s'écoule un certain temps qui est comme une *seconde* incubation, à peu près une fois plus longue que la première. » Ce temps est assez long : il varie entre cinquante quatre et soixante jours après le début de la lésion primitive pour Rinecker, et entre un minimum de douze jours et un maximum de cent trente jours pour Rollet.

En 1864, Humphry, en Angleterre, prétend que les caustiques les plus énergiques ne lui ont jamais réussi, mais qu'il a obtenu plusieurs succès par la méthode de l'excision qu'il recommande. Cependant Humphry dit que si l'induration existe, l'excision diminuera la probabilité de l'apparition des accidents secondaires : il ne cite pas combien de succès réels il a obtenus.

En 1867, Hueter (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 29) rapporte sept cas d'excision dont deux succès douteux, car ils ne furent suivis que pendant cinq à six mois. Hueter est partisan de l'excision du chancre, quand il n'existe pas encore d'adénite inguinale.

Meyer (*Centralblatt fur chirurg.*, 1867), cite un cas où, après avoir pratiqué l'excision, une seconde induration apparut sur place, suivie de symptômes secondaires.

Ulrich et Langenbeck (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1867, n° 27) citent, le premier trois cas d'excision qui furent trois insuccès, et le second deux cas, dont l'un ne fut pas suivi d'accidents secondaires, après un an d'observation.

Coulson, à la même époque, observa une induration et des symptômes secondaires qui succédèrent à l'excision d'un petit chancre du prépuce.

P. Vogt a excisé à Greifswald une vingtaine de chancres qui n'ont pas été suivis d'accidents.

Neumann a fait la même observation ; mais il faut remarquer que ces deux auteurs sont des unicistes, et qu'ils ne font aucune distinction sur la nature des chancres qu'ils ont enlevés.

Mac Craith prétend que, pendant dix ans, il a pratiqué l'excision des chancres indurés, et qu'il n'a observé qu'une seule fois l'évolution de la syphilis.

Niemeyer a employé souvent la cautérisation à Magdebourg et n'en a obtenu aucun résultat.

Billroth combat énergiquement toute méthode abortive : pour lui, l'organisme est infecté aussitôt après l'inoculation.

M. Puche, pendant tout le temps qu'il a passé à l'hôpital du Midi, n'a jamais vu la méthode abortive réussir.

Dumstead repousse également cette méthode.

Durant ces années 1867, 68 et 69, les expériences, on le voit, ne manquèrent pas ; et quoique, dans la plupart des auteurs, les chiffres ne soient pas cités, on peut dire que, sauf quelques succès, c'est-à-dire quelques cas donnés comme tels, les résultats de l'expérience sont contraires à la cautérisation ou à l'excision du chancre.

En 1869, dans ses recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, Rollet écrivait, à propos de la destruction du chancre : « Quant aux suites de la maladie, on ne les prévient pas, même en faisant la cautérisation dès l'apparition du chancre ; la syphilis secondaire éclate malgré tout. A cette maladie d'emblée générale, il n'y a que le traitement général qui puisse être opposé efficacement. »

En 1870, Thiry (*Presse médicale belge*, n° 38) rapporte un cas où l'excision du chancre fut suivie d'une réapparition immédiate de l'induration et plus tard de symptômes secondaires.

En 1873, Lewin (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 12) cite deux observations : dans la première, on vit apparaître, trente-neuf jours après l'extirpation d'un chancre induré, une roséole syphilitique avec engorgement des ganglions cervicaux et des plaques muqueuses de l'amygdale ; dans la seconde, l'excision d'un chancre induré de la verge occasionna une tumeur syphilitique pénétrant en forme de fistule dans le corps caverneux, pendant qu'apparaissait une syphilide maculo-papuleuse.

En 1874, Kuslinski (*Dissertation ueber der excision der Schanker*) défend la méthode abortive et ne s'appuie pour cela que sur un seul cas d'excision, lequel, il est vrai, fut suivi pendant trois années.

A la même époque, Baumber soutient la même opinion, mais ne cite pas de chiffres.

En 1876, Caspary (*Vierteljahreschrift für Dermat. und syphil.*) a enlevé par l'excision trois chancres indurés, et, chaque fois, les accidents consécutifs ont suivi leur cours normal.

Tels sont les auteurs qui, durant cette période, apportent des observations avec chiffres à l'appui. A côté de ceux-ci, il

en est une foule d'autres, parmi lesquels nous pouvons citer Bassereau, Follin et Duplay, Cusco, Aimé Martin, Belhaume, Lindiwurn, etc., qui tous, s'appuyant tant sur leur expérience personnelle que sur les faits précités, sont d'accord pour condamner tout traitement abortif de la syphilis.

M. Lancereaux, dans un livre sur la syphilis, s'exprime ainsi : « Si cette méthode (la méthode abortive) a pu enregistrer quelques succès, c'est évidemment qu'elle a été employée à la fois contre le chancre mou et le chancre infectant, à une époque où la distinction de ces deux espèces n'était pas encore connue. »

M. le docteur Jullien, de Lyon, dans son traité des maladies vénériennes, parle ainsi du traitement abortif : « Quand le chancre a paru, dit-il, toute tentative d'abortion doit être condamnée : ce n'est pas qu'on ne puisse arriver, dans quelques cas, à supprimer l'ulcère au prix d'une perte de substance plus ou moins considérable, mais la vérole n'en existe pas moins. »

Enfin, pour clore la liste des auteurs qui forment notre seconde période, nous citerons M. le Professeur Fournier, dont nous avons déjà rapporté l'opinion plus haut, entre les mains duquel la cautérisation ou l'excision ont toujours échoué, et qui s'élève énergiquement contre tout traitement abortif.

Tel était l'état de la science en 1877 ; la question semblait résolue, le silence même s'était fait depuis quelque temps sur le traitement abortif de la syphilis, lorsqu'un travail d'Auspitz et d'Unna, de Vienne (*Vierteljahreschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1877), qui eut beaucoup de retentissement et qui fut publié dans le cours de cette même année, remit tout en question.

Nous allons maintenant étudier ce travail, et toutes les expériences de contrôle qu'il a suscitées dans les années suivantes ; et la liste des travaux de ces expérimentateurs formera notre troisième période, c'est-à-dire celle qui s'étend depuis 1877 jusqu'à nos jours.

Il est intéressant de voir comment Auspitz fut amené à reparler de l'éradication du chancre et à tenter de nouveaux

essais par la méthode abortive. Il se livrait alors dans son laboratoire, avec Unna, à une série de recherches sur l'histologie pathologique du chancre syphilitique et sur les altérations de texture qui précèdent et acccompagnent la sclérose initiale. Ils cherchaient ensemble à expliquer cette incubation plus ou moins longue de l'ulcération primitive qui ne commence à s'indurer qu'après quelques semaines. Par l'examen microscopique, ils trouvèrent un œdème spécial du tissu cellulaire accompagné d'une exubérance et d'une multiplication de nouvelles cellules embryonnaires du chorion avec état inflammatoire oblitérant les veines et les artères.

Ceci peut assez bien se comparer à la description du chancre induré que donna plus tard M. le Professeur Cornil, qui s'exprime ainsi dans ses leçons sur la syphilis, parues en 1879: « Ce qui distingue le chancre induré, c'est une multiplication, une prolifération, une infiltration, une hyperplasie générale des glandes, des papilles, de tous les tissus qui sont infiltrés par les éléments lymphatiques cellulaires, lésions provoquant une induration œdémateuse et réagissant sur tous les vaisseaux de la région voisine.

« En somme, véritable sclérose des vaisseaux et de tout ce qui se trouve à l'entour, voilà ce qui spécifie l'induration. Le cordon lymphatique, au contraire, est libre de ces lésions de texture : son induration provient de l'inflammation du tissu cellulaire infiltré. »

Auspitz et Unna pensèrent que le virus pouvait se glisser dans l'organisme de la lésion locale par les vaisseaux en général, et non exclusivement par les lymphatiques. Quant à l'engorgement des ganglions, il pouvait provenir non-seulement de la progression du virus à partir de l'ulcération, jusqu'aux ganglions les plus voisins, mais encore d'une certaine disposition lymphatique, scrofuleuse ou tuberculeuse.

L'induration initiale alors, loin d'être la conséquence d'une infection générale devant se développer fatalement, ne serait qu'une simple lésion locale réagissant sur place. On se trouverait donc autorisé à profiter du court moment de répit offert par l'inoculation pour détruire à fond, le plus tôt possible, le

mal dans sa source même, dans l'induration, avant qu'il n'ait imprégné tout l'organisme.

C'est donc dans un but, d'abord purement scientifique, qu'Auspitz excisait tous les chancres indurés qu'il pouvait rencontrer. Au bout de quelque temps, il remarqua que la syphilis semblait s'atténuer ou même disparaître chez les malades auxquels il avait fait subir cette opération. Cette observation, venant corroborer l'interprétation que nous venons d'énoncer en détail et qui découlait des descriptions microscopiques citées plus haut, Auspitz pensa que le chancre, étant véritablement une lésion toute locale, la méthode abortive devait être saluée comme un bienfait, et il se mit à exciser des chancres, dans un but thérapeutique cette fois.

Les observations d'Auspitz, au nombre de trente-trois, ont été minutieusement étudiées par M. le Dr Leloir; il résulte de cette analyse que dix de ses malades ont incontestablement présenté des phénomènes de syphilis, malgré l'excision du chancre, que neuf de ces observations doivent être retranchées comme étant plus que douteuses, les sujets ayant ou disparu ou été observés pendant un laps de temps beaucoup trop court; qu'enfin, il ne reste plus à Auspitz que quatorze cas pour appuyer ses conclusions. Encore voit-on que, sur ces quatorze cas conservés comme probants par l'auteur, il en est peu qui soient absolument convaincants; certains malades, en effet, avaient eu déjà un chancre (?) auparavant. D'autres n'ont été suivis que pendant quatre mois environ, terme qu'Auspitz trouve suffisant, tandis que la plupart des auteurs s'accordent à dire avec Ricord que quatre mois ne suffisent pas pour juger de la disparition complète de la syphilis. Enfin, ces malades, livrés à eux-mêmes après l'opération, ont été laissés inobservés pendant un long espace de temps, et il n'est pas prouvé qu'aucun d'eux n'ait pas pris de mercure pendant cet intervalle, et n'ait pas retardé ainsi l'apparition des accidents secondaires ou même ne les ait pas fait disparaître.

En 1878, Kölliker (*Centralblatt für chirurg.*, n° 48) rapporte qu'il a pratiqué à Wurtzbourg huit excisions de chancres dès les premiers jours de leur apparition. Il a obtenu trois succès;

dans les cinq autres cas, les accidents secondaires sont survenus à l'époque habituelle.

En 1879, Zarewich et Krowczynsky, de Cracovie, eurent, la même année, chacun un insuccès.

Rydygier, de Varsovie (*Leczenic chirurg. wieworon gazeta lekarska*, n° 45, 1879), est un défenseur de la méthode abortive; il rapporte trois cas qui furent suivis pendant un an et demi, et qui furent trois succès pour cette méthode. Rydygier emploie le thermo-cautère quand l'excision n'est pas praticable.

En 1880, Pospelow a excisé trois chancres. Deux des malades, suivis pendant six mois, n'eurent aucun signe d'infection générale; le troisième, opéré trop tard, présenta des accidents secondaires. Folisnéa, de Naples (*Annales de Derm. et Syph.*, n° 2, 1880), publia dix-neuf cas d'excision, parmi lesquels il a obtenu huit succès.

Kuss, Langlebert, Reder, Pruno Ferrari, ont également essayé de la méthode abortive pendant la même année, mais ils ne citent pas de chiffres.

Chadzinski, médecin de l'hôpital de Lemberg, est partisan de la méthode abortive; il rapporte trente observations d'excision de chancres indurés, parmi lesquelles il a obtenu sept succès, dont un seul a été observé après treize mois, sept cas douteux et seize insuccès.

Pour cet auteur, la cautérisation, même avec le thermo-cautère, ne donne pas assez de garantie de destruction complète. Le moment le plus favorable pour l'excision serait celui où les ganglions ne sont pas encore engorgés, car, alors, on change en une plaie simple, facilement cicatrisable, une ulcération contagieuse.

L'auteur s'étend ensuite sur le manuel opératoire. « Il faut, dit-il (*Annales de Dermatologie*, 1880), bien saisir toute l'induration, soit avec les doigts, soit avec des pinces à griffes, et enlever, d'un coup, la totalité de l'induration. L'extirpation doit être poursuivie jusqu'à ce que la plaie soit complètement lisse, sans trace de point suspect ; il est nécessaire quelquefois d'appliquer une ou deux ligatures, puis l'on fait un pansement avec de la charpie phéniquée..... La cicatrice se

ferme rapidement, la surface est d'un rouge plus ou moins foncé, jambon fumé, quelquefois couverte de filaments gluants, d'épithéliums, quelquefois lisse et se fondant avec les bords limitrophes..... La cicatrice se fait par cercles concentriques dont le plus rapproché du bord de la peau en a presque la même teinte. L'épiderme se couvre de squames faciles à détacher, et, après cicatrisation complète, il reste peu de trace de cette sclérose, d'où il suit qu'une cicatrice témoignerait davantage d'un chancre mou que d'un chancre induré. »

En 1881, E. Kleich (*Jahreshcricht de Wirchow*, vol. II, page 531) rapporte cinq cas d'excisions de chancres indurés : ce furent cinq insuccès. L'auteur croit que les succès indiqués par plusieurs auteurs se rapportent à des cas de chancres mous qui ont été extirpés pour des chancres syphilitiques.

Zeissl (*Wien med. Press.* XXI) s'élève avec vigueur contre la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis ; cinq fois, il n'a obtenu aucun résultat de cette méthode. Il n'admet pas que l'infection se fasse pendant la seconde incubation, après la production du chancre qui en serait le lieu d'élaboration; il considère, au contraire, la sclérose initiale comme la première manifestation de l'infection générale de l'organisme.

M. Gibier (*Annales de Derm. et de Syphil.*, 1881, p. 561) cite deux observations d'excisions pratiquées à l'hôpital du Midi dans le service de M. Horteloup. Le premier chancre fut excisé quarante-huit heures après son apparition, et le second, sept jours après : dans les deux cas, il n'y avait pas encore d'adénopathie : les accidents secondaires se développèrent néanmoins.

Weisflog voulut imiter le procédé de Broca, qui essaya de faire avorter la syphilis, en enflammant artificiellement les ganglions inguinaux par des injections de teinture d'iode, et, en les ouvrant à la première apparition de fluctuation. Weisflog injecta, au moyen d'une seringue de Pravaz, une solution aqueuse de nitrate de mercure, dans vingt-huit cas de chancres indurés ou mixtes, entre le chancre et les ganglions lymphatiques auxquels aboutissent les lymphatiques partant

du chancre; ces injections furent continuées pendant dix à douze jours, et, malgré une observation de plus de six mois, il n'a pas observé d'accidents secondaires.

Nous ferons remarquer que Weisflog comprend, dans ses vingt-huit cas, des chancres mixtes (?); on peut se demander s'il a eu affaire véritablement à des chancres syphilitiques, et si, d'autre part, une période de six mois est suffisante pour ne plus redouter l'apparition des accidents secondaires chez des sujets traités par le mercure.

M. Jullien (*International medical Congress*. London, 1881) rapporte cinq cas d'excision; un seul malade est resté exempt de toute manifestation syphilitique ultérieure; chez les quatre autres, les syphilides furent minimes, et les autres symptômes furent nuls ou du caractère le plus bénin.

Ces résultats ont quelque peu modifié la manière de voir de M. Jullien, qui s'exprime ainsi : « L'excision du chancre ne cause aucun désordre local et hâte la disparition de l'ulcération. Dans certaines circonstances, encore indéterminées, elle supprime toute manifestation syphilitique; dans d'autres, l'opération diminue à un tel degré les effets du virus qu'elle semble donner au malade le bénéfice d'une réelle vaccination. »

M. le Dr Mauriac a publié, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, en 1881, l'observation d'un chancre syphilitique excisé à la quarante-huitième heure de sa durée. L'intoxication n'a pas été prévenue; l'évolution de la syphilis n'a pas été contrariée. L'excision, cependant, paraît avoir retardé les accidents consécutifs, les avoir circonscrits et les avoir empêchés de se généraliser.

Le même auteur a publié, cette même année 1881, dans le même recueil, un intéressant mémoire sur l'excision du chancre, où il rapporte sept observations. Les opérations furent faites à une époque plus ou moins rapprochée de l'apparition du chancre; chez l'un d'eux même, le chancre avait été excisé cinquante heures après son début; chez ces sept malades, cependant, les accidents secondaires survinrent. « Tous ces cas accumulés, dit l'auteur, finiront par faire les pièces du procès de l'excision préventive. »

En 1882, M. Spillmann, de Nancy (contribution à l'étude de la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis, *Annales de Derm. et de Syph.*, 1882, p. 159), rapporte huit observations d'excision du chancre, opérations qui ont été accompagnées de la confrontation, de l'auto-inoculation, et même de l'examen histologique.

Pour extirper le chancre, M. Spillmann amoindrit la douleur à l'aide de l'anesthésie locale. Malgré la perte de substance, souvent considérable, nécessitée par l'ablation complète et absolue de toutes les portions malades et surtout indurées, il n'y a jamais eu d'hémorrhagie. Les bords de la plaie furent suturés aux fils d'argent, pansés à l'eau phéniquée, et la cicatrisation eut lieu par première intention. Plusieurs malades purent même reprendre leur travail, et, au bout d'un mois, il fallait rechercher la cicatrice pour trouver le siège du chancre.

Les deux premiers cas donnèrent des résultats pleinement satisfaisants : il n'existait pas encore d'adénopathie chez ces malades, au moment de l'excision. Les quatre opérations suivantes furent pratiquées chez des malades qui avaient déjà de l'adénopathie inguinale : l'insuccès fut complet, les cicatrices s'indurèrent de nouveau. Enfin, dans les deux derniers cas, quoiqu'il n'y eût pas encore d'adénopathie, les accidents secondaires survinrent et furent même très graves.

M. Spillmann, laissant de côté ses six insuccès, n'ose pas tirer une conclusion affirmative de ses deux premières observations. Voici quelles sont ses conclusions :

« 1° Même quand il y a succès, on n'est pas en droit d'affirmer que l'opération a eu une influence abortive certaine. On a, en effet, observé des cas où des chancres d'apparence manifestement infectante n'ont pas été suivis de phénomènes secondaires.

« 2° L'excision faite antiseptiquement n'est pas dangereuse.

« 3° L'évolution de la syphilis ne semble nullement influencée par l'excision.

« 4° La syphilis n'est pas atténuée par l'excision. On ignore ce que serait devenue la vérole chez les malades non opérés. »

Bumm et Rienecker, de Wurtzbourg (Extirpation du chancre

et des ganglions syphilitiques. *Vierteljahr. f. derm. und syph.*, 1882, p. 252) sont partisans du traitement abortif de la syphilis. Pour eux, le chancre est le point de départ de l'infection qui s'étend de proche en proche par l'intermédiaire des ganglions lymphatiques pour se répandre dans tout l'organisme. Avant donc d'infecter l'économie, le virus reste pendant un certain temps localisé et latent, et l'excision pratiquée dans les délais voulus peut arrêter la marche de la vérole.

Ces auteurs citent à l'appui de leur opinion trois cas d'excision qui ne furent pas suivis d'accidents secondaires. Quant à ceux qui furent suivis de syphilis constitutionnelle, ils en parlent sans en préciser le nombre.

Bumm et Rienecker vont même plus loin que leurs prédécesseurs : dans l'opération de l'excision, ils pensent que les ganglions qui constituent les satellites du chancre syphilitique renferment le même virus, et ils extirpent tous les ganglions en même temps que le chancre.

Sur sept cas de cette opération sanglante, ils obtinrent cinq insuccès et deux succès. Encore faut-il remarquer que, dans ces deux succès, le premier malade avait été atteint cinq ans auparavant d'un chancre qui avait duré plusieurs semaines, ce qui prête à réflexion. Le deuxième cas est celui d'une femme atteinte d'uréthrite et de vaginite : on peut se demander s'il ne s'agissait pas là de simples érosions vulvaires offrant une induration purement inflammatoire.

Malgré ces résultats peu brillants, ces auteurs pensent que l'extirpation du chancre et des ganglions pratiquée le plus tôt possible doit devenir une règle.

Tomashewsky (excision du chancre syphilitique. Kratch, nº 16, 1882) a pratiqué cinquante fois l'excision du chancre.

Chez quarante-quatre malades, cette opération fut faite quinze jours après l'apparition du chancre : chez les six autres, à une époque qui varie du dix-septième au trentième jour. Chez vingt-deux de ces malades, les ganglions n'étaient pas pris : chez les vingt-huit autres, il y avait de l'adénite inguinale et de la lymphangite du dos de la verge. Tous présentèrent les accidents consécutifs caractéristiques de la vérole.

L'excision du chancre, à quelque moment qu'elle soit pratiquée, ne préserve donc pas des accidents secondaires : cette opération n'a aucune influence sur la marche consécutive de la maladie. Tomashewsky pense que le seul avantage de l'excision est d'abréger la durée de l'accident primitif, la plaie guérissant presque toujours par première intention et n'étant presque jamais le siège d'une induration secondaire.

Ottmar Augerer, de Wurtzbourg (Contribution à l'étude de l'excision du chancre syphilitique, *Annales de Derm. et de Syph.*, 1882, p. 749), a pratiqué plus de douze excisions et a compté autant d'insuccès que de cas. Il cite notamment une intéressante observation d'un malade dont le chancre avait été enlevé, qui se croyait guéri de la vérole, qui se maria, et dont la femme avorta deux fois d'un fœtus macéré. Malgré le peu de succès que la méthode abortive obtint entre ses mains, Ottmar Augerer pense cependant qu'on doit exciser les chancres, parce que l'opération est sans danger et que la syphilis évolue ensuite d'une façon bien plus bénigne.

En 1883, Rasori (*Annales de Derm. et de Syph.*, 1883, p. 243) raconte qu'un jeune homme de vingt-huit ans, s'étant assuré que la femme avec laquelle il avait eu un rapport deux jours auparavant, était couverte de plaques muqueuses, vint le trouver, vingt-sept jours après, pour se faire exciser une petite papule, une tache rouge, qu'il avait vu apparaître à peine depuis quelques heures sur le feuillet interne de son prépuce. L'excision fut pratiquée d'un coup de ciseaux. Quarante-huit jours après, la cicatrice était indurée : le malade présentait des plaques muqueuses de la gorge et une roséole caractéristique sur le thorax.

En 1884, le docteur Lassar (*Der. Klin Wochenschrift*, n° 23, p. 344), dans son travail sur l'excision du chancre induré, rapporte qu'il a enlevé trente-huit chancres indurés, non accompagnés d'adénite caractéristique. Dix-neuf fois, les syptômes ont disparu en peu de temps ; la syphilis a été bénigne. Treize fois, le traitement abortif n'a pas semblé avoir modifié l'évolution de la maladie ; et enfin, cinq fois, la syphilis a été enrayée.

Mais la critique de ces observations est facile, et, comme le fait remarquer justement M. Spillman à propos de ce mémoire : « Rien ne prouve que les syphilis bénignes, observées après l'excision, ne l'eussent pas été de même, si on eût laissé la maladie suivre son cours normal.

« Rien ne prouve, tant qu'il n'y a pas d'adénopathie confirmée, qu'il s'agit réellement d'un accident syphilitique. »

Neisser (*In deutschen med. Wochenschrift*, nos 1 et 2, 1884), se montre partisan déclaré de l'excision de la sclérose initiale, tout en avouant que les succès obtenus jusqu'à présent ne répondent pas aux espérances.

Neisser n'apporte à la question aucun fait nouveau ; il ne cite pas de chiffres personnels, mais il prétend que, lorsque l'éradication du chancre n'a pas réussi, c'est que l'on n'a pas enlevé tout ce qui était atteint. Il reconnaît, il est vrai, qu'on ne possède aucune donnée permettant d'apprécier le temps qui s'écoule entre la lésion locale et la maladie générale. Mais, pour lui, le traitement abortif possède de réels avantages : le succès local est excellent, la plaie guérit rapidement, et, si l'on n'obtient pas toujours une immunité complète, il peut en résulter une évolution plus bénigne de la syphilis.

M. Diday (*Annales de Derm. et de Syph.*, 1884) se rallie à la méthode de l'excision du chancre qu'il avait combattue autrefois. Sans apporter d'observations personnelles, M. Diday fait le dénombrement des exemples authentiques et probants de succès dus à cette méthode : il cite vingt-trois faits non douteux : ce nombre est minime par rapport aux insuccès. Néanmoins, c'est un espoir qu'il appartient à l'avenir de détruire ou de confirmer. Tantôt le virus spécique envahit l'économie en quelques jours, c'est ce qui explique probablement les insuccès de la méthode ; tantôt il met un temps considérable pour arriver au même but. Donc, plus le chancre sera jeune, plus on aura de chances de succès. Quant à l'extirpation des ganglions inguinaux indurés, telle que la préconisaient Bumm et Rienecker, c'est une opération qui n'est pas praticable. La conclusion de M. Diday est celle-ci : « Tant que les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont sains, on

peut déraciner la syphilis en enlevant le chancre, mais il faut en extraire les racines et les moindres radicelles, ce qui est plus ou moins difficile suivant le siège du chancre. »

La même année, au congrès de Copenhague, une importante discussion eut lieu sur le traitement abortif de la syphilis, à la séance du 12 août 1884.

(A suivre.)

NOTE SUR LES VERGETURES DU THORAX

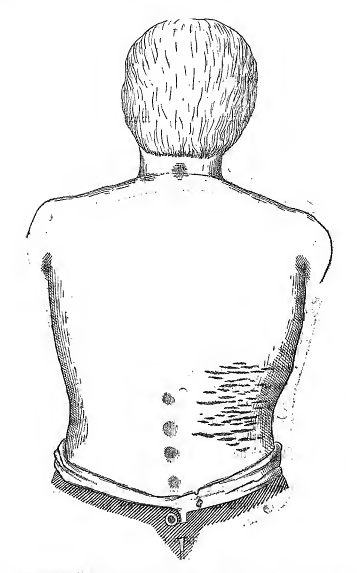
Par le Dr A. GILBERT,
Interne médaille d'or des hôpitaux.

Nous avons recueilli dans le service de M. le professeur Brouardel une observation qui démontre que la pneumonie franche peut occasionner l'apparition de vergetures sur la paroi thoracique. Le malade chez lequel nous avons relevé cette particularité — qui à notre connaissance n'a pas encore été signalée — était un jeune homme de dix-sept ans, entré à l'hôpital de la Pitié le 6 décembre 1886, pour une fièvre typhoïde datant de quelques jours.

Il était guéri et devait aller en convalescence à l'asile de Vincennes, lorsque le 16 janvier 1887, il fut pris d'une pneumonie gauche qui s'accompagna d'un léger épanchement pleurétique. Le 20 janvier, c'est-à-dire au cinquième jour de la pneumonio eut lieu la défervescence : la température tomba de 41° à 37°4 pour ne plus remonter au-delà de 37°7 les jours suivants.

En examinant le thorax du malade, le 2 février, nous ne fûmes pas peu surpris de le trouver, en arrière et à droite, strié de vergetures.

Celles-ci occupaient un espace quadrilatère limité en dedans par la colonne vertébrale, en dehors par la ligne axillaire, en haut par la neuvième côte, et en bas par une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Elles étaient d'une coloration violacée, parallèles aux côtes, disposées sur



Vergetures développées sur le côté droit du thorax, chez un malade atteint de pneumonie gauche.

une quinzaine de rangs et séparées par des intervalles de peau saine. Leur longueur allait d'un à plusieurs centimètres, et leur largeur de quelques millimètres à un centimètre. L'espace qu'elles occupaient n'avait été, à aucun moment, le siège de points ou d'élancements douloureux. La sensibilité aux divers modes n'y était ni exaltée, ni diminuée ou abolie, mais absolument normale.

Par l'inspection, par l'amplexion et par la mensuration, l'on pouvait reconnaître que le thorax était plus développé à droite qu'à gauche. Sous les aisselles, le périmètre de la poitrine était à droite de 46 centimètres et 5 millimètres, à gauche de 43 centimètres; au niveau des mamelons, il était à droite de 44 centimètres et 5 millimètres, à gauche de 41 centimètres et 5 millimètres; au niveau de la ceinture, il était à droite et à gauche de 38 centimètres. La colonne vertébrale, légèrement déviée dans sa portion dorsale, formait une courbe dont la concavité regardait à droite.

La percussion de la poitrine ne révélait aucune modification du son habituel ni à gauche, ni à droite. L'auscultation dénotait l'existence d'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire, et de quelques frottements pleuraux à la base du poumon gauche.

Ajoutons qu'au-dessus des rotules et au niveau des grands trochanters, existaient quelques-unes de ces vergetures, dont la connaissance est due à M. le professeur Bouchard (1), qui sont si communes chez les adolescents atteints de fièvre typhoïde ou de toute autre affection capable d'amener en quelques jours un accroissement notable des os en longueur.

Thaon (2) en 1880, et M. Gimbert (3) en 1886, ont commu-

(1) Bouchard. Des vergetures au niveau des articulations survenant au déclin de la fièvre typhoïde chez les adolescents. (Bull. de la Soc. cliniq., 1879).

(2) Thaon. Vergetures sur le thorax chez un malade atteint de pneumothorax. Bull. de la Soc. clin., 1880.

(3) Gimbert. Pneumothorax, vergetures de la peau du côté opposé. France médic., 1886.

niqué à la Société clinique deux observations qui doivent être rapprochées de celle que nous venons de relater.

Le cas de Thaon a trait à un jeune homme de dix-sept ans qui, au mois de mai de l'année 1876, eut une pneumonie caséeuse du sommet pulmonaire droit suivie d'un pneumothorax, et qui mourut à Nice au mois de novembre de la même année.

Au mois d'octobre, le dos du malade présentait un aspect inattendu : le côté gauche du thorax, à partir de l'épine, de l'omoplate jusqu'à la ceinture, était rayé par des vergetures disposées de dedans en dehors et de haut en bas dans la direction des côtes. Les vergetures formaient ainsi neuf lignes parallèles, répondant très exactement aux espaces intercostaux. Extérieurement, les vergetures se prolongeaient jusqu'à la ligne axillaire ; intérieurement, elles dépassaient en certains points la ligne médiane et empiétaient sur le côté droit. Elles ne formaient pas une traînée continue, mais, de distance en distance, elles étaient interrompues par des espaces de peau saine ; leur diamètre en hauteur était d'environ un centimètre. Vers le haut du thorax, elles étaient d'un blanc brillant tout à fait cicatriciel ; en bas, elles étaient rougeâtres ; cela répondait à leur ordre d'apparition, les taches les plus anciennes s'étant montrées près de l'épaule, et les plus récentes étant apparues au niveau du onzième espace intercostal.

Dans le fait de M. Gimbert comme dans le précédent, les vergetures de la paroi thoracique se sont montrées chez un jeune homme de dix-sept ans, qui, dans le cours d'une pneumonie tuberculeuse droite, avait été pris de pneumothorax. L'examen direct de la poitrine, pratiqué quelque temps après l'apparition du pneumothorax, donnait les résultats suivants : à droite, la poitrine ne présentait aucune voussure ni aucune vergeture ; à gauche, la poitrine offrait un développement exagéré et de nombreuses vergetures. Ces vergetures, disposées en trois groupes distincts, formaient dans leur ensemble un triangle, dont la base suivait la dixième côte, et dont le sommet atteignait la partie moyenne de l'aisselle. Le côté antérieur

suivait à trois travers de doigt en dedans le bord externe du grand pectoral prolongé ; le côté postérieur suivait une ligne prolongeant en bas le bord externe du scapulum. Deux groupes siégeaient à la base ; ils se composaient de cinq à six vergetures parallèles, à fond rougeâtre, larges d'un centimètre, suivant la direction des côtes, ayant une longueur de huit à dix centimètres ; les plus longues, les plus continues, étaient les plus rapprochées de l'abdomen, elles étaient séparées par un intervalle d'un centimètre à un centimètre et demi. Le groupe antérieur était distinct du groupe postérieur par une zone presque normale de quatre centimètres de long et traversée tout à fait à la base par des vergetures plus ténues qui les reliaient entre eux ; l'effort des côtes sur la peau s'était donc porté plus particulièrement sur les côtés du triangle, ou, dans tous les cas, le minimum de résistance à la distension siégeait là ; le troisième groupe, moins régulier, siégeait au-dessus des deux autres, et comme sur la perpendiculaire du milieu du triangle. Là, les vergetures étaient plus courtes, moins larges, plus nombreuses, plus rapprochées, plus festonnées, présentaient le même parallélisme avec les côtes et la même couleur que les autres, ce qui indiquait leur formation récente. Ce groupe se reliait aux deux précédents par des stries intermédiaires.

Il est aisé de voir que notre observation présente avec celles de Thaon et de M. Gimbert une grande similitude. Dans toutes trois, les vergetures se sont développées chez des adolescents, à l'occasion d'une affection pulmonaire ou pleuro-pulmonaire. Dans toutes trois elles se sont montrées du côté opposé à la lésion, parallèlement aux espaces intercostaux.

Thaon déclare que chez son malade, le côté du thorax le plus développé était le côté opposé aux vergetures. Il en conclut que celles-ci ne peuvent avoir une origine mécanique, et sans se prononcer, il incline à les considérer comme l'effet d'un trouble trophique d'origine nerveuse. « En voyant, dit-il, le dos zébré d'une façon régulière dans la moitié latérale gauche et dans la direction exacte des espaces intercostaux, on ne pou-

vait se défendre de croire à une certaine relation entre la disposition des vergetures et le trajet des nerfs intercostaux. Cette localisation ne suffit pas pour décider de leur origine nerveuse, mais elle réveille l'idée de troubles trophiques qui s'opéreraient par l'intermédiaire des nerfs. »

M. Gimbert, au contraire, attribue l'apparition des vergetures à la distension mécanique de la peau. Il appuie sa manière de voir sur l'absence constatée chez son malade de douleurs névralgiques du côté des vergetures, et sur le développement exagéré du thorax de ce même côte. Il pense que, dans le cas de Thaon, il y a une erreur relative au siège de la voussure thoracique qui ne devait point être du côté du pneumothorax, mais du côté opposé.

Nous nous rallions pleinement à l'opinion de M. Gimbert : dans notre fait, d'une part, l'espace occupé par les vergetures n'était et n'avait été le siège d'aucun trouble sensitif, il n'y avait donc pas lieu de s'arrêter à la théorie nerveuse de Thaon ; d'autre part, le thorax était notablement plus développé du côté des vergetures que de l'autre côté, il y avait donc lieu de se rattacher à la théorie mécanique applicable aux vergetures de l'abdomen, des cuisses et des seins, aux vergetures des membres décrites par M. le professeur Bouchard, et en fait à toutes les vergetures. C'est donc parce que, du côté sain, le thorax se dilate d'une façon compensatrice, parce que les côtes s'écartent et que les espaces intercostaux s'élargissent, que la peau tendue outre mesure s'éraille dans ses parties profondes et apparaît striée de vergetures.

En résumé, chez les adolescents, — et vraisemblablement chez les gens jeunes en général, — la pneumonie franche, la pneumonie tuberculeuse compliquée de pneumothorax, — et sans doute d'autres affections pleuro-pulmonaires — peuvent occasionner l'apparition de vergetures sur la paroi thoracique. Celles-ci siègent sur le thorax du côté opposé à la lésion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, et sont parallèles aux espaces intercostaux. Elles ne sont point le résultat d'un trouble tro-

phique d'origine nerveuse, mais l'effet d'une distension exagérée de la peau et de l'éraillure mécanique de ses parties profondes.

L'on peut supposer que l'âge jeune prédispose aux vergetures, parce qu'il comporte une vulnérabilité très grande de la peau et une dilatabilité extrême de la cage thoracique. L'on doit admettre que les affections pulmonaires et pleuro-pulmonaires les occasionnent et les localisent sur le côté sain du thorax, parce qu'elles immobilisent le côté qu'elles frappent, parce qu'elles entraînent une diminution du champ respiratoire, et conséquemment un jeu compensateur du côté sain (1).

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Par le Dr BUCQUOY,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, etc.

(*Suite et fin.*)

III. *Diagnostic.* — J'aborde maintenant la question capitale et vraiment difficile, celle du diagnostic de l'ulcère simple du duodénum.

De l'aveu de tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie, elle n'aurait aucun signe propre à la faire reconnaître et le diagnostic, par conséquent, aucune base certaine.

Il n'est donc pas étonnant qu'un certain nombre de cas d'ulcère du duodénum soient passés inaperçus ou n'aient été reconnus qu'à l'autopsie. Les exemples d'ailleurs en sont assez peu fréquents pour que l'idée même de la maladie ne se présente pas à l'esprit du médecin quand, par hasard, il a l'occasion de l'observer.

---

(1) Depuis que cette note est rédigée, M. Troisier nous a obligeamment montré dans son service un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire qui présente sur le thorax de nombreuses vergetures. M. Troisier se propose de publier prochainement cette intéressante observation.

Mais est-ce bien là le dernier mot de la science, et devons-nous nous contenter d'accuser l'insuffisance des moyens de diagnostic pour enregistrer seulement les faits qu'un examen post mortem nous aura permis de découvrir? Mon but, en faisant ce travail, a été de démontrer le contraire.

Si on a pris la peine de lire avec quelque attention les observations que j'ai rapportées, avec la discussion qui les suit relativement au diagnostic de chacune d'elles, on m'accordera sans peine que l'ulcère simple du duodénum se présente quelquefois avec un ensemble de phénomènes desquels découle une somme de probabilités équivalant presque à une certitude. Or, que de fois en clinique, et pour des maladies plus communes et bien mieux connues, n'avons-nous pas à apporter à l'appui du diagnostic rien de plus que des probabilités!

Au point de vue du diagnostic de l'ulcère duodénal, il y a lieu d'établir plusieurs catégories de faits.

La première se composera des cas, malheureusement nombreux, dans lesquels la maladie sera restée latente jusqu'au moment où éclatent les accidents qui la terminent brusquement.

Si ces accidents sont, comme il arrive le plus souvent, une perforation suivie de péritonite suraiguë, il s'agit d'abord de reconnaître la perforation, ce qui n'est pas toujours très facile, puis de diagnostiquer que cette perforation porte sur l'intestin et sur le duodénum en particulier, ce qui est presque impossible.

La perforation se diagnostique à la soudaineté des accidents, à la violence de la douleur dans un point limité de l'abdomen, au développement presque immédiat d'une péritonite qui offre des symptômes d'une extrême acuité et ne tarde pas à se généraliser. Elle sera rarement méconnue quand les symptômes qui la caractérisent se manifestent d'emblée dans leur ensemble avec leur expression habituelle. Mais il n'est pas de médecin un peu expérimenté qui n'ait été frappé du caractère souvent insidieux des premiers phénomènes qui signalent la perforation. Je ne donnerai comme exemple à l'appui de cette proposition que la malade de l'observation IV,

chez laquelle la perforation n'eut d'autre symptôme à son début qu'une douleur atroce et persistante dans l'épaule gauche. Aussi ne doit-on pas s'étonner si, dans la liste des ulcères perforants du duodénum, on trouve des erreurs de diagnostic aussi nombreuses que variées.

Plusieurs fois on a pris la péritonite par perforation pour une rétention d'urine. Dans le cas de Pollak, il s'agissait d'un jeune homme atteint de blennorrhagie et de rétrécissement qui n'avait pas uriné depuis deux jours. Capitan a présenté à la Société anatomique un ulcère duodénal avec perforation, chez un malade dont l'abdomen était volumineux, mais indolent; l'anurie et la matité hypogastrique conduisirent à pratiquer la ponction capillaire de la vessie. Sur les six observations rapportées par A. Clark, deux ont été prises pour du choléra et l'un des malades a été placé dans un service d'isolement. D'autres fois on a cru à des coliques hépatiques dues à des calculs biliaires (Klinger, Bouchaud), ou à des coliques saturnines (Wadham). Pétrequin a soupçonné chez le malade dont il a rapporté l'intéressante histoire un empoisonnement; chez d'autres, on a diagnostiqué l'étranglement interne (Ory) ou l'étranglement herniaire (Labbée). La dyspnée de la malade de Mayne avait fait penser, en l'absence de signes de lésion pulmonaire, à une péricardite.

Plus difficile encore est de rapporter à son siège véritable la perforation, lorsqu'elle est reconnue. Quelle que soit la partie du tube digestif, estomac, intestin grêle ou gros intestin, qui s'est ouverte et donne issue dans le péritoine aux matières qui y sont contenues, les symptômes sont toujours les mêmes, et la généralisation rapide de la péritonite ne permet guère d'en préciser le point de départ. N'en serait-il pas de même d'ailleurs s'il s'agissait d'une perforation par un corps étranger ou un calcul, ou de l'ouverture d'un kyste ou d'un abcès dans la cavité du péritoine?

Il y a trop de causes de péritonite par perforation, et la perforation par ulcère duodénal est trop rare, pour qu'on doive s'arrêter à cette dernière. Aussi serait-on vraiment autorisé à considérer ce diagnostic comme possible seulement à l'amphithéâtre.

Toutefois, tout en reconnaissant les difficultés que je n'ai pas cherché à atténuer, certaines circonstances, à mon avis, donneront, même dans ces conditions défavorables, des présomptions relativement au fait d'une perforation duodénale.

L'observation nous apprend, en effet, que souvent dans ces cas, les accidents de perforation ont éclaté d'une manière soudaine chez des sujets en apparence bien portants; que ces accidents se sont manifestés deux heures, trois heures au plus après le repas; que la douleur si violente qui en signale le début a son siège presque constant au-dessous du foie, à droite de la ligne médiane. Ce sont là des éléments de diagnostic dont on tiendra compte et qui seront d'un grand secours, car il n'y a guère que la lésion ulcérative du duodénum qui reste ainsi latente jusqu'à la perforation; et par le moment de la digestion où celle-ci se produit, ainsi que par le siège de la douleur, nous avons des indices probables que la perforation a eu lieu dans une portion de l'intestin voisine de l'estomac.

Il y aura certitude à peu près complète de l'existence d'un ulcère perforant du duodénum si, aux caractères précédents se joignent, dans les antécédents du malade, des crises douloureuses du côté de l'intestin et des hémorrhagies intestinales, avec ou sans hématémèses, se répétant de temps en temps et à des intervalles plus ou moins éloignés.

B. Larghi (1) et après lui A. Clark (2) ont insisté, le premier, sur un bruit de liquides sortant par la perforation et tombant dans la cavité du péritoine, le second, sur la sensation d'un liquide chaud se diffusant à quelque distance dans le ventre, qui serait souvent éprouvée dans les cas de perforation duodénale.

A propos du diagnostic des ulcères perforants et de la péritonite consécutive à la perforation, il y a lieu de relever un fait spécial que j'ai rencontré chez un de mes malades

(1) Segno pathognomonico delle ulceri perforanti del ventriculo e del duodeno. Dr Bernardino Larghi, 1866.

(2) Cases of duodenal perforation. Andrew Clark. Loc. cit., p. 661.

(obs. IV) et qui est signalé dans une très intéressante observation publiée par Bouchaud dans les *Bulletins de la Société anatomique* (2e série, t. VII, 1862). L'observation de Bouchaud porte pour titre : *Perforation spontanée du duodénum. Péritonite avec tympanite localisée à la face supérieure du foie et donnant lieu à tous les signes du pneumothorax.* La perforation avait été annoncée par des douleurs vives survenues, comme presque toujours, après avoir mangé.

Le malade avait quelques troubles digestifs depuis un mois. A la perforation succéda une péritonite insidieuse, sans vomissements ni constipation, avec sonorité anormale au niveau du foie. On note de la pleurésie et des signes de pneumothorax ; mais, à l'autopsie, on trouve avec une perforation duodénale à bords cicatrisés et déjà ancienne une cavité sans liquide, ni gaz, ni odeur fétide, limitée par le foie en bas, et ne communiquant pas avec la pleurésie adhésive qui était au-dessus. C'était donc une cavité entre le foie et le diaphragme sans communication avec la plèvre et les bronches, ainsi que l'a prouvé l'insufflation, qui cependant donnait les signes du pneumothorax, diagnostic auquel on s'était arrêté ; ce qui prouve, en passant, la non nécessité de fistules communiquant avec la cavité pour la production des bruits amphoriques et du tintement métallique.

Le même phénomène s'est produit chez la malade de l'obs. IV. A la suite de la perforation et dans le cours de la péritonite, je notai un abaissement considérable du foie dont le bord inférieur atteignait la fosse iliaque, mais dans l'hypochondre droit la matité hépatique était remplacée par une sonorité tympanique indiquant que des gaz épanchés dans la cavité péritonéale s'étaient accumulés entre le diaphragme et le foie qu'ils avaient déplacé et refoulé en bas. Ne connaissant pas alors le fait de Bouchaud, je n'eus pas l'idée de pratiquer l'auscultation de l'hypochondre qui m'eût peut-être donné aussi des signes de pneumothorax.

Malgré quelques signes communs aux ulcères perforants de l'estomac et du duodénum dont nous établirons plus loin les caractères différentiels, il est en somme possible, en pré-

sence d'un malade pris tout à coup des accidents d'une perforation duodénale, de remonter à la cause de la perforation et de reconnaître la partie de l'intestin où elle s'est produite.

Ce diagnostic est intéressant à cause des difficultés dont il est entouré; seulement son utilité pratique paraîtra contestable, puisqu'il ne conduit à aucune action thérapeutique efficace, la mort à bref délai étant la terminaison constante de l'ulcère perforant.

Bien plus intéressant est de diagnostiquer la maladie avant cette redoutable complication; car il n'est pas douteux que, par des soins appropriés, la marche de l'ulcère ne puisse être enrayée et la terminaison fatale conjurée. Cruveilhier, en nous apprenant à reconnaître l'ulcère simple de l'estomac, n'a pas seulement rendu un service signalé à la science, il a sauvé aussi bien des malades qui n'auraient pas guéri si on ne leur eût appliqué en temps opportun le traitement si bien formulé par cet éminent médecin.

La guérison possible de l'ulcère duodénal nous conduit à une autre catégorie de faits d'allure plus bénigne dont les symptômes, quoique assez particuliers, ne sont pas suffisamment caractéristiques pour que la maladie ne soit généralement méconnue. Ce sont ces cas que j'ai eus surtout en vue dans ce travail et dont je vais chercher à éclairer le diagnostic.

Si l'on se reporte aux données de l'observation clinique et l'étude que nous avons faite des symptômes de l'ulcère simple du duodénum, on verra que le diagnostic de cette affection repose sur trois ordres de phénomènes : 1° les hémorrhagies intestinales; 2° le siège de la douleur; 3° les troubles digestifs.

Quoique aucun de ces symptômes, ainsi que nous l'avons remarqué, n'ait par lui-même une valeur pathognomonique, par leur groupement, par les conditions dans lesquelles ils se développent, par l'époque de leur apparition, ils prennent une signification particulière et sont d'un grand secours pour le diagnostic. On arrive ainsi à distinguer l'ulcère du duodénum, non seulement de maladies qui ont avec lui des ressemblances éloignées, mais de celle qui s'en rapproche le

plus par sa nature et par son siège, de l'ulcère simple de l'estomac.

Les symptômes qui appartiennent à l'ulcère simple du duodénum, rappelons-le brièvement, sont des hémorrhagies intestinales survenant en général d'une manière soudaine, au milieu d'une santé assez bonne en apparenee. Souvent les accidents débutent par une véritable indigestion, peu de temps après un repas fait avec appétit. Il n'est pas rare que du sang soit rejeté par la bouche en même temps qu'il en est rendu dans les selles. Seulement le mélæna devient le symptôme prédominant, et les hémorrhagies intestinales se renouvellent avec plus ou moins d'abondance, à des intervalles souvent très rapprochés.

Avec les hémorrhagies, le malade a parfois des coliques très violentes; presque toujours il éprouve de la douleur qu'augmente la pression dans un point déterminé de l'abdomen, à droite de la ligne médiane, au-dessous de la face inférieure du foie.

Dès le début des accidents, on est frappé de la pâleur du visage et de la décoloration des téguments; l'anémie dans laquelle le malade ne tarde pas à tomber amène des défaillances continuelles, souvent même de véritables syncopes.

La crise hémorrhagique est ordinairement de courte durée, sans quoi la mort en serait la conséquence nécessaire. A peine les hémorrhagies ont-elles cessé que la santé revient comme par enchantement, ce qui est dû au prompt retour de l'appétit et à la tolérance remarquable de l'estomac pour une alimentation réparatrice. Reste seulement une faiblesse plus ou moins considérable proportionnée à la quantité de sang perdue et à la gravité des accidents.

Dans l'intervalle des crises, la santé se maintient. On note quelquefois des accès de coliques passagères survenant toujours trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments, c'est-à-dire à la fin de la digestion stomacale. Dans d'autres cas, ce sont des indigestions accidentelles dont la cause reste inconnue.

Quant au retour des accidents, c'est au bout d'un temps

très variable qu'ils reparaissent, et rien ne le fait prévoir, pas plus que l'intensité et la durée de la rechute. C'est ainsi que, dans les formes graves, surviennent d'une manière toute imprévue la perforation et les hémorrhagies foudroyantes, causes d'une terminaison fatale à courte échéance, tandis que dans les cas légers, après une série de crises et de rechutes, la guérison peut arriver et se montrer définitive.

Lorsque l'ulcère simple du duodénum se montre avec ces caractères et qu'il suit la marche que nous venons d'indiquer, le diagnostic est sans difficultés. La seule affection avec laquelle on pourrait le confondre est l'ulcère simple de l'estomac. La confusion est d'autant plus facile que tous deux sont semblables par leur nature, qu'ils sont voisins par le siège, l'un en deçà, l'autre au-delà du pylore, et qu'ils ont comme symptômes communs les hémorrhagies, les douleurs et les troubles digestifs. L'analyse de ces symptômes dans ces deux maladies va nous montrer leurs caractères différentiels.

Les hémorrhagies intestinales sont le symptôme principal de l'ulcère simple du duodénum, comme les hématémèses celui de l'ulcère gastrique. Mais nous savons qu'avec les hémorrhagies intestinales il peut y avoir des vomissements de sang dans l'ulcère du duodénum, comme les hématémèses de l'ulcère de l'estomac s'accompagnent souvent de mélæna. De là une erreur difficile à éviter, surtout lorsque, comme dans certains cas exceptionnels, il n'a été observé pendant la vie que des vomissements de sang avec une lésion duodénale constatée à l'autopsie.

En général, les vomissements de sang qui surviennent au début des accidents produits par l'ulcère simple du duodénum sont peu abondants et surtout ne persistent pas; le mélæna ne tarde pas à devenir le phénomène dominant.

De même dans l'ulcère de l'estomac, lorsqu'il y a du mélæna, celui-ci est consécutif; une observation attentive fait reconnaître qu'il n'est que la suite d'une hémorrhagie gastrique dont une partie seulement a été rendue par la bouche.

Pour remonter plus facilement au point de départ de l'hémorrhagie, on tiendra compte du siège de la douleur. Cruveilhier

a décrit minutieusement la localisation de la douleur dans l'ulcère gastrique. Son siège est assez spécial pour offrir, d'après cet auteur, un élément important de diagnostic ; il la montre circonscrite à une région limitée, celle de l'appendice xiphoïde.

Il note, en outre, que ce point douloureux qu'il appelle *épigastrique* ou *xiphoïdien*, s'accompagne d'une douleur de même nature à la région correspondante du rachis, *point rachidien*, lequel est aussi nettement circonscrit que le point xiphoïdien.

Ces deux points douloureux font défaut dans l'ulcère du duodénum. Je ne les trouve signalés dans aucune des observations que j'ai consultées; ils ont manqué également dans celles qui me sont personnelles. La douleur même a fait quelquefois défaut; mais quand elle existe, elle a aussi son siège spécial, à droite de la ligne médiane, au-dessous de la face inférieure du foie, au niveau par conséquent de la partie malade. Quand il y a des irradiations douloureuses, elles se font du côté de la région épigastrique ou dans le reste de l'abdomen, quelquefois au loin jusque dans l'épaule, mais on n'observe pas le cercle horizontal autour de l'épigastre, ou les irradiations derrière le sternum indiqués par Cruveilhier dans l'ulcère gastrique.

La douleur, en tant que sensation douloureuse, offre les mêmes caractères dans les deux maladies : sensation de brulûre, de déchirement, d'un animal qui ronge ou mord (Cruveilhier), moins toutefois dans l'ulcère duodénal que dans celui de l'estomac. Dans tous les deux également la douleur revient par crises et peut acquérir un haut degré d'intensité ; mais ce qui les distingue, c'est que la douleur dans l'ulcère de l'estomac survient en général immédiatement après l'ingestion des aliments ou pendant la digestion stomacale, tandis que ce n'est que trois ou quatre heures après le repas qu'on voit éclater la crise douloureuse de l'ulcère du duodénum, au moment où l'estomac se vide dans l'intestin, portant au contact de la partie malade le chyme qu'il vient d'élaborer.

Les troubles digestifs sont à peu près nuls dans l'ulcère simple du duodénum, tant que la maladie, par sa durée et ses

complications, n'a pas déterminé de lésions du côté de l'estomac, et en particulier la dilatation énorme et persistante notée dans quelques observations, cause d'abondants vomissements. Par conséquent, dans ces conditions déterminées, les signes peuvent être considérés comme négatifs. L'absence de troubles fonctionnels prend dans l'espèce une valeur capitale relativement au diagnostic, car l'ulcération siégeant sur la muqueuse gastrique ne laisserait pas à l'estomac une pareille tolérance.

J'insiste particulièrement sur ce caractère différentiel tiré de l'absence de tout phénomène gastrique, car dans plusieurs des cas d'hémorrhagies intestinales avec hématémèses, c'est sur ce signe surtout que je me suis fondé pour affirmer le siège duodénal de l'ulcère. Quand on voit les accidents hémorrhagiques survenir sans aucuns troubles dyspeptiques préalables, l'appétit se maintenir pendant la durée de la crise, et les malades supporter parfaitement l'alimentation pendant la convalescence, est-il vraisemblable que l'estomac soit le siège de l'ulcération cause de l'hémorrhagie ? Si donc Cruveilhier a pu avec raison prendre le régime comme pierre de touche pour le diagnostic de l'ulcère simple de l'estomac, ne sommes-nous pas aussi autorisés à considérer la tolérance de cet organe comme un signe de son intégrité, et à rapporter par conséquent les symptômes observés à un ulcère du duodénum ?

C'est grâce à ce signe que Chvostek est parvenu à reconnaître la maladie et à la différencier de l'ulcère de l'estomac. Le patient éprouvait de vives douleurs, mais seulement 2 heures 1/2 après le repas. Or ces douleurs se calmaient assez rapidement quand le malade buvait un verre de vin. Pour expliquer ce phénomène, l'auteur admet que la lésion devait siéger au-delà du pylore : en effet, le vin, au lieu d'exaspérer les souffrances comme s'il s'était agi d'un ulcère de l'estomac, déterminait par voie réflexe l'occlusion du pylore et arrêtait le passage des aliments (1).

On peut conclure de ce parallèle que le diagnostic de l'ulcère simple du duodénum n'est pas impossible, comme on le suppo-

(1) Chvostek. Analyse par L. Galliard, loc. cit.

sait, et de plus qu'il se distingue par des caractères bien tranchés de l'ulcère de l'estomac avec lequel il est le plus souvent confondu.

A ces données séméiologiques, nous en ajouterons encore quelques autres tirées de l'étiologie. Personne n'ignore que l'ulcère simple de l'estomac s'observe beaucoup plus souvent chez la femme, à un âge peu avancé et qu'il a avec la chlorose et l'état nerveux des relations difficiles peut-être à saisir, mais parfaitement établies. L'étiologie de l'ulcère duodénal est toute différente. Ce sont presque toujours des hommes qui sont atteints et dans la proportion énorme de 6 à 8 contre 1. Quand ce sont des femmes, elles sont ordinairement âgées, plusieurs étaient octogénaires. Enfin l'alcoolisme, qui paraît jouer un certain rôle comme cause d'ulcère simple du duodénum doit rester en dehors de l'étiologie de l'ulcère simple de l'estomac, si on ne confond pas, ce qui serait une faute, la gastrite ulcéreuse alcoolique si bien décrite par le professeur Leudet, de Rouen, avec la maladie de Cruveilhier. On a noté enfin la coïncidence de la tuberculose avec l'ulcère de l'estomac ; nous avons montré que cette coïncidence est exceptionnelle dans l'ulcère duodénal.

En résumé, l'apparition soudaine d'hémorrhagies intestinales avec ou sans hématémèses, le malade étant dans son état de santé ordinaire, la répétition de ces hémorrhagies pendant quelques jours avec la pâleur, la faiblesse, les défaillances et même les syncopes qu'entraîne une anémie rapide et profonde, la sensibilité développée dans un point avoisinant le pylore, à droite de la ligne médiane, au-dessous du bord inférieur du foie, la facilité avec laquelle le malade supporte, après la crise, une alimentation que son état de faiblesse réclame impérieusement, des indigestions passagères et des coliques assez violentes survenant de temps en temps en dehors des crises hémorrhagiques ; tels sont les symptômes qui permettront de diagnostiquer l'existence d'un ulcère simple du duodénum dans ses formes bénignes et curables. S'agit-il d'un homme, la fréquence de cette maladie chez les sujets du sexe masculin ajoute encore aux probabilités du diagnostic.

Pendant que j'écrivais ce chapitre, le hasard a soumis à mon observation un nouveau fait que j'ai cru devoir rapporter à l'ulcère simple du duodénum. Un médecin distingué de Douai, le Dr Bagnéris, m'adressa un de ses clients souffrant depuis une douzaine d'années d'accidents dyspeptiques pour lesquels, sur le conseil de plusieurs de nos célébrités médicales, il est allé pendant six ans à Vichy sans en obtenir de grands résultats. Sa santé toutefois se maintenait suffisamment bonne pour qu'il n'en fût pas préoccupé, et ce n'était pas pour cette dyspepsie qu'il venait me consulter.

Six semaines auparavant, il avait remarqué que ses garde-robes étaient depuis quelques jours mélangées d'une certaine quantité de matières noires, sans qu'il fût pour cela autrement indisposé, lorsqu'un matin, déjeunant avec un ami, celui-ci le vit tout à coup pâlir et prêt à se trouver mal. Bientôt survinrent des vomissements qui débarrassèrent le malade des aliments qu'il venait d'ingérer, puis il perdit tout à fait connaissance. Les jours suivants, les selles continrent encore une notable quantité de matières comparées par le malade à de la mélasse ou à du raisiné, et tout rentra dans l'ordre, de sorte que, sans douleurs particulières, sans autre phénomène qu'un certain degré de faiblesse, il put bientôt reprendre sa vie ordinaire, avec toutes les apparences de la santé. La seule modification apportée au régime fut l'usage du lait aux deux premiers repas ; le soir, il mangeait comme tout le monde.

La similitude parfaite de ces accidents avec ceux que j'avais observés dans les cas non douteux d'ulcère simple du duodénum me fit arrêter à ce diagnostic.

Malgré une dyspepsie ancienne et une dilatation considérable de l'estomac, ce n'était pas à une ulcération de la muqueuse gastrique qu'on pouvait attribuer ce mélæna d'une durée de huit jours environ, sans autre symptôme du côté de l'estomac que l'indigestion accidentelle et le vomissement qui précédèrent la perte de connaissance. L'absence de douleurs concorde bien avec le caractère latent de l'ulcère duodénal, tandis que celui de l'estomac a ses points douloureux xiphoïdien et rachidien presque constants. De plus le malade affir-

mait que ce qu'il mangeait ne le faisait nullement souffrir, mais quelques heures après le repas, lorsque les aliments élaborés dans l'estomac passaient dans le duodénum, il éprouvait une sorte de tension et de gêne à l'épigastre, comme si l'estomac, disait-il, était bouché à ses deux bouts ; phénomène qui s'explique par le spasme réflexe du pylore gagnant la tunique musculeuse de l'estomac dilaté, et que je trouve signalé chez le malade de Chvostek.

Des faits semblables ne sont pas rares, mais en présence de ces hémorrhagies intestinales soudaines et presque foudroyantes, grand a été l'embarras des observateurs, quand il s'est agi d'en déterminer la cause.

Nous trouvons dans la clinique médicale de Trousseau, lorsqu'il traite de l'ulcère chronique de l'estomac, la relation de plusieurs cas de mélæna qui rappellent entièrement par leurs symptômes et par leur marche ceux que j'ai observés. Trousseau reconnaît bien que ce ne sont pas des cas d'ulcères chroniques de l'estomac ; pour lui ce sont des mélænas essentiels, et ce clinicien si sagace et si expérimenté ne pense même pas à la possibilité d'un ulcère chronique du duodénum !

Ces faits méritent que nous les analysions. Le premier cas est celui d'une dame, âgée de 65 ans, pour laquelle Trousseau était appelé en consultation par le Dr Riembault. Elle venait de perdre de grandes quantités de sang dans les vomissements et les garde-robes. Son teint jaune paille lui fit croire à première vue à un cancer d'estomac, mais comme quatre jours auparavant elle était bien portante, que son appétit était régulier, qu'elle n'avait ni nausées, ni vomissements, et que le vomissement de sang était venu sans cause appréciable, il fut conclu à une hémorrhagie essentielle. Trois jours après les selles n'étaient plus noires et, le mois suivant, la malade s'en allait bien portante. Cinq ans après on apprenait que cette bonne santé ne s'était pas démentie.

L'histoire d'un ancien fonctionnaire de la Faculté, rapportée aussi dans la même leçon, est encore une reproduction plus

exacte de la description que nous avons faite de l'ulcère simple du duodénum.

Un soir, sans avoir éprouvé le plus petit dérangement dans sa merveilleuse santé, sans avoir fait le plus petit excès de table, il éprouva tout à coup un malaise indéfinissable et presque aussitôt il tomba sans connaissance. Le lendemain il reprenait ses travaux. Quatre jours après il fut repris d'accidents analogues qui se répétèrent le lendemain deux fois dans la journée. Son teint avait une pâleur cadavéreuse, et Trousseau, frappé de cette pâleur, soupçonna tout de suite une hémorrhagie intestinale. Il n'y avait pas eu de vomissements ni de garde-robes depuis huit jours ; une légère purgation fit rendre par les selles des matières noires comme de la poix ou du goudron de bateau, en quantité énorme, qu'on évalua à cinq ou six livres. Mon diagnostic était confirmé, ajoute Trousseau, j'avais affaire à un mélæna. Quant à en indiquer la cause, il ne la cherche même pas et se contente d'affirmer un mélæna simple.

D'après l'éminent professeur, les exemples analogues à celui-ci sont plus communs qu'on ne le croit généralement. D'autres médecins en ont aussi observé et en ont cherché l'interprétation. M. Lereboullet, dans un mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire* (2e série, t. XII, p. 273 ; 1875), rapporte l'histoire d'un garde de Paris qu'il a soigné au Val-de-Grâce en décembre 1874. C'était un homme de constitution vigoureuse, militaire depuis 1852, qui avait comme antécédents morbides une dyssenterie en 1856 et, en 1859, une endocardite, sans rhumatisme articulaire aigu ; celle-ci avait laissé à sa suite une lésion organique du cœur. En février 1874, il entrait une première fois au Val-de-Grâce, dans le service de M. le Dr Godelier, pour des hémorrhagies gastro-intestinales très abondantes, assez profuses pour provoquer à chaque évacuation sanguine des syncopes d'une durée assez longue. Le diagnostic porté alors fut : maladie de cœur ; insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral ; hémorrhagies intestinales.

Malgré sa maladie de cœur, il continue encore son service de garde de Paris, et au mois de décembre il est repris d'acci-

dents analogues à ceux qu'il avait présentés au mois de février: hémorrhagies intestinales très profuses, quelques vomissements marc de café, débilité extrême, plusieurs syncopes. Pâleur excessive, teinte terreuse des téguments, muqueuses décolorées, etc.

L'examen du cœur fait reconnaître les signes d'une hypertrophie considérable, avec insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Celui de l'estomac, du foie et des intestins ne révèle aucune lésion appréciable. Aucune douleur spontanée ou provoquée ni au niveau de la région épigastrique, ni en un point quelconque de la cavité abdominale.

Céphalée sus-orbitaire très intense.

Les jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital, l'hémorrhagie intestinale et les hématémèses se suppriment ; les selles liquides, noirâtres, ne contiennent plus que des proportions insignifiantes de sang noir décomposé.

Au bout de huit jours l'état s'est notablement amélioré; l'appétit renaît, les fonctions intestinales se sont rétablies, les troubles anémiques ont disparu et le malade ne conserve de sa lésion cardiaque que les signes appréciables à l'auscultation et à la percussion.

Le titre du mémoire de M. Lereboullet : *Etude clinique des hémorrhagies intestinales dues aux embolies des artères mésentériques*, indique assez à quelle cause il croit devoir rapporter les hémorrhagies intestinales de son malade. L'exposition de quelques cas de maladies du cœur dans lesquels l'autopsie a permis de constater que la rupture vasculaire, cause des hémorrhagies intestinales, était due à une oblitération embolique des artères mésentériques, semble justifier ce diagnostic. (Observations de Gerhardt, de Moos, de Kussmaul, de Hirtz, etc.). Je ne combattrai pas absolument cette hypothèse qui trouve un appui dans les expériences physiologiques de Panum, de Prévost et Cottar, et celles plus récentes de Lefeuvre (*Thèse* de Paris, 1867). Ces observateurs ont produit non seulement des ruptures vasculaires, mais aussi des ulcérations intestinales, en obturant les artères mésentériques par l'injection de grains de tabac dans l'aorte abdominale.

Je m'étonne, toutefois, que mon savant collègue, qui rappelle à cette occasion la théorie des embolies capillaires de Virchow, pour expliquer le mécanisme de l'ulcère rond de l'estomac et de l'ulcère du duodénum, n'en ait pas fait l'application à son malade, et n'ait pas songé à admettre que des hémorrhagies si abondantes survenant à intervalles éloignés, devaient provenir d'une ulcération de la muqueuse intestinale, ulcération qui, à cause de la coïncidence des vomissements noirs avec les hémorrhagies intestinales, ne pouvait siéger qu'au voisinage de l'estomac, c'est-à-dire dans la première portion du duodénum.

La rapidité du rétablissement après chacune des rechutes ne concorde pas avec l'idée d'une affection cardiaque assez avancée pour déterminer des entérorrhagies comme celles qui sont survenues dans les faits invoqués par M. Lereboullet, et je comprendrais difficilement la répétition de ces hémorrhagies à dix mois d'intervalle avec une embolie mésentérique. On sait, au contraire, qu'un prompt retour à la santé est la règle dans les formes bénignes de l'ulcère simple du duodénum.

Quant à l'influence de la maladie du cœur, j'ai montré à l'étiologie que la coïncidence n'impliquait pas nécessairement une relation de cause à effet, et sans contester la part qu'elle a pu avoir dans la production des accidents, je dois dire que dans le cas actuel rien ne me paraît justifier l'hypothèse d'une embolie de l'artère mésentérique.

Un autre exemple d'hémorrhagies intestinales coïncidant avec une maladie du cœur a été publié plus récemment par mon collègue le Dr Blachez, dans le même journal (*Gazette hebdomadaire*, 2e série, t. 21, p. 703, 1884).

Voici le fait :

Un homme d'une soixantaine d'années, d'une santé vigoureuse, très actif et se surmenant, est pris tout à coup, après quelques troubles gastriques légers, d'une faiblesse extrême, avec besoin de garde-robes. Il perd connaissance sur la chaise où on le trouve ayant rendu au moins trois litres de sang brun presque pur.

Au bout de six semaines il avait repris ses occupations.

L'auscultation du cœur n'avait donné qu'un léger bruit à la base rapporté par M. Blachez à l'anémie.

Trois mois après, les accidents se renouvelèrent avec la même symptomatologie : un peu de malaise gastrique ; expulsion instantanée d'une énorme quantité de sang presque pur.

Rétablissement lent et anémie profonde.

Dix-huit mois après, nouvelle hémorrhagie aussi abondante que la première.

Après une quatrième hémorrhagie survenue à un intervalle de dix mois, on découvre, avec un certain étonnement, que le bruit doux de la base était devenu rude et rapeux et qu'il existait une maladie du cœur.

Les accidents intestinaux ne se sont pas reproduits depuis plus de deux ans.

Faut-il admettre, avec M. Blachez, que l'hémorrhagie intestinale s'explique de la manière la plus satisfaisante par l'affection cardiaque, laquelle, à ses débuts, a probablement déterminé à plusieurs reprises des oblitérations emboliques des artères mésentériques? Je ne le crois pas. Non seulement cette pathogénie soulève les mêmes objections que j'ai présentées à l'occasion des faits de M. Lereboullet, mais bien plus, l'existence même de l'affection cardiaque est contestable au moins lors des premières hémorrhagies, puisque M. Blachez ne trouve d'abord qu'un léger souffle anémique, et que la lésion organique n'est constatée qu'après plusieurs rechutes et près de trois ans après le début des accidents.

En lisant cette intéressante observation, j'ai été frappé d'y retrouver la reproduction exacte des phénomènes que j'avais rencontrés dans l'ulcère simple du duodénum, et si je la compare, soit avec mes propres observations, soit avec celles des auteurs qui ont étudié cette maladie, il ne me paraît pas possible de conclure à autre chose qu'à un ulcère simple duodénal dont ce cas serait un exemple des plus remarquables.

La réunion de ces faits jette une vive lumière sur le diagnostic de certaines hémorrhagies intestinales, enveloppé jusqu'ici d'une grande obscurité. L'existence d'un ulcère simple du duodénum permet d'expliquer facilement l'appari-

tion, dans un bon état de santé, d'entérorrhagies considérables et se renouvelant à des intervalles plus ou moins éloignés. Au point de vue du diagnostic, comme au point de vue de la symptomatologie, l'hémorrhagie intestinale est à l'ulcère simple du duodénum ce que l'hématémèse est à l'ulcère simple de l'estomac.

Comment se fait-il que Trousseau, qui a tracé de main de maître un tableau si exact de la maladie, ait pu s'arrêter au diagnostic de mélæna essentiel? C'est que pour lui, comme pour tous les médecins, l'idée d'ulcère simple du duodénum ne s'attachait qu'à ces faits exceptionnels de perforation intestinale ou d'hémorrhagie foudroyante produites par une lésion constatable seulement après la mort. Il n'en connaissait pas les formes simples et bénignes.

Je ne puis résister au désir, pour compléter ce chapitre de sémiologie, de reproduire textuellement la belle description de Trousseau; on verra qu'il ne manque au diagnostic que l'étiquette d'ulcère simple du duodénum.

« Des individus bien portants sont pris tout à coup d'un « malaise vague, on les voit pâlir et tomber en syncope. Une « ou deux heures après, en allant à la garde-robe, ils rendent « des matières noires comme de la poix; les selles gardent « encore cette coloration un ou deux jours, puis tout est ter- « miné; mais les malades conservent pendant quelque temps « de la faiblesse, de l'inappétence, un peu de gastralgie, du « bourdonnement d'oreilles et de la décoloration des tégu- « ments. Cependant l'appétit renaît, les forces reviennent, la « convalescence est parfaite. Toutefois ces accidents peuvent « se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés; ils se « reproduisent dans la même forme et restent souvent mé- « connus non seulement du malade, mais encore du médecin « jusqu'au jour où, ce qui est rare, une hémorrhagie plus « abondante vient à les foudroyer, ou, ce qui est plus ordi- « naire, jusqu'au jour où la guérison est radicale (Trousseau, « *loc. cit.* p. 86) ».

§ IV. — *Traitement.*

Il ne faut pas chercher dans les travaux qui ont été publiés sur l'ulcère simple du duodénum le traitement de la maladie ; c'est encore, après bien d'autres, une lacune à combler.

Le caractère souvent latent de l'ulcère duodénal pendant une grande partie de sa durée le soustrait absolument à toute action thérapeutique, ce qui explique le silence des auteurs. De plus, l'identité de nature et la proximité de siège de l'ulcère simple du duodénum et de celui de l'estomac devait nécessairement conduire à confondre le traitement de l'une et de l'autre affections ; c'est ce qui est arrivé.

Mais en dehors des faits, malheureusement trop nombreux, qui échappent à la thérapeutique, soit en raison de leur terminaison brutale, soit parce que les symptômes n'ont pas été suffisamment accusés pour fixer le diagnostic, il en est aussi un nombre assez considérable, comme nous l'avons fait ressortir dans le cours de ce travail, dans lesquels les éléments de diagnostic ne manquent pas et dont la guérison souvent dépendra d'une intervention médicale opportune. Pour ces cas au moins, il y a des indications thérapeutiques à suivre et des règles de traitement à formuler. Quelles sont ces règles ? En quoi diffèrent-elles de celles qu'on observe dans le traitement de l'ulcère simple de l'estomac ? C'est à ces questions qu'il s'agit maintenant de répondre.

Cruveilhier, dans les dernières pages de son remarquable mémoire, s'est appliqué à montrer que jamais les méthodes rationnelles de traitement n'ont été d'une application plus précise, d'une efficacité plus merveilleuse que dans l'ulcère simple de l'estomac.

La lésion à combattre est une ulcération purement inflammatoire de la muqueuse gastrique entretenue par une irritation locale. Les indications, s'il s'agissait d'un ulcère extérieur, seraient de condamner au repos l'organe malade et de le soustraire à l'action des causes locales d'irritation. Mais le repos de l'estomac ne saurait être absolu, au moins quant à

l'alimentation. Son repos, c'est la diète, c'est-à-dire le régime, autrement dit un choix et une quantité d'aliments qui soient en rapport avec les instincts de l'estomac et qui passent pour ainsi dire inaperçus (loc. cit., p. 450 et 451).

Ainsi se trouve justifié l'emploi du régime lacté comme moyen de guérison de l'ulcère simple de l'estomac, le lait fournissant à cet organe à la fois le seul aliment dont il supporte la présence et le seul topique qui lui convienne. La plupart des médicaments exerçant sur la surface ulcérée une action irritante sont par là même contre-indiqués.

Ces conditions thérapeutiques s'appliquent-elles à l'ulcère du duodénum? Oui, mais dans une certaine mesure seulement. En effet, dans le cas actuel, il ne s'agit plus d'une lésion destinée à subir immédiatement le contact des aliments ingérés dans l'estomac. Son siège au-delà du pylore la soustrait à leur action directe tant qu'ils n'ont pas subi la transformation en chyme, car c'est à l'état de pâte chymeuse qu'ils franchissent le pylore et traversent la première portion du duodénum. Il n'est pas douteux que la nature des aliments, leur degré de digestibilité, influent sur les qualités plus ou moins irritantes que conserve le chyme au-delà du pylore, de sorte que le régime joue nécessairement aussi dans l'ulcère du duodénum un rôle important. La différence est grande, toutefois, dans les deux maladies, car tandis que dans l'ulcère simple de l'estomac le retour à une alimentation ordinaire est difficile et demande plusieurs mois, nous avons vu dans plusieurs de nos observations, les malades réclamer dès les premiers jours, et lorsque le sang n'avait pas encore disparu des selles, une alimentation plus substantielle et d'ailleurs parfaitement supportée. L'intégrité de l'estomac explique facilement cette tolérance.

Il n'est pas moins certain que le régime lacté est, comme pour l'ulcère simple de l'estomac, le moyen de traitement le plus précieux de l'ulcère du duodénum, avec cette différence toutefois que, tandis que, dans la maladie de Cruveilhier, le régime lacté doit être continué un temps fort long et pendant presque toute la durée de la réparation de l'ulcère, dans celui

du duodénum, il ne sera prescrit, au moins d'une manière exclusive, qu'au moment où se manifestent des accidents aigus et en particulier des hémorrhagies.

Outre qu'il est un aliment de choix, le lait est aussi un excellent véhicule pour les médicaments qu'il convient d'employer et dont il atténue les effets irritants. Le médicament que j'emploie de préférence est l'eau de chaux que j'associe au lait dans les proportions d'une ou deux cuillerées à soupe par verre de lait. Le malade prend un verre de lait toutes les deux heures ; le lait n'a pas été bouilli préalablement, il est froid ou tiédi au bain-marie, suivant le goût et la susceptibilité de chacun. Pendant les hémorrhagies, il est bon de le tenir à la température de la glace fondante.

L'association de l'eau de chaux au lait répond à la plupart des indications. Par son alcalinité, l'eau de chaux facilite, comme le ferait l'eau de Vichy, la digestion du lait et rend le produit de cette digestion moins irritant à son passage au contact de la lésion duodénale ; ses qualités astringentes favorisent la coagulation du sang dans les vaisseaux dont l'ouverture a provoqué l'hémorrhagie ; son action topique enfin a pour effet d'atténuer les douleurs souvent très vives et d'aider à la cicatrisation de l'ulcère, comme dans le traitement des plaies extérieures par le liniment oléo-calcaire.

L'eau de chaux trouve surtout son emploi pendant les hémorrhagies. Lorsqu'elles ont cessé, je la remplace en général par les préparations de bicarbonate de soude et en particulier par l'eau de Vichy. Le malade de l'observation III combattait avec efficacité les douleurs intestinales violentes qui survenaient de temps en temps durant le travail de la digestion, et longtemps avant l'apparition des symptômes caractéristiques de l'ulcère duodénal, en prenant, dès qu'elles paraissaient, une petite pincée de bicarbonate de soude. En général la douleur diminuait et disparaissait même au bout d'une dizaine de minutes.

On emploiera aussi avec avantage, et suivant les indications, de petites doses de craie préparée, de poudre d'yeux d'écrevisses, de sous-nitrate de bismuth, de magnésie décar-

bonatée ; je ne crois pas devoir insister particulièrement sur leur application.

L'histoire de l'ulcère simple du duodénum montre qu'il se manifeste souvent par des accidents subits et de la plus haute gravité. Tantôt ces accidents sont la conséquence d'une perforation suivie, si la mort ne survient pas en quelques heures, d'une péritonite promptement mortelle ; tantôt ce sont des hémorrhagies intestinales qui, par leur abondance et leur répétition fréquente, menacent la vie du malade.

Pour les cas de perforation, quoique la guérison ne soit pas impossible, nous n'avons pas de règles de traitement à formuler, le siège de la lésion n'offrant pas d'autres indications que celles qu'on rencontre dans toute perforation intestinale, quelle que soit son origine. On sait d'ailleurs que trop souvent la médecine est impuissante devant les effets foudroyants de la perforation.

Quand celle-ci n'a pas des conséquences immédiatement fatales, elle provoque une péritonite généralisée qu'il faut traiter ; mais ici encore rien de spécial à l'ulcère duodénal.

Si la perforation devient une complication de la maladie, les hémorrhagies, mélæna et hématémèses, en sont des symptômes capitaux qui, à cause de la soudaineté de leur apparition et de leur abondance, exigent une intervention active et immédiate.

L'eau de chaux, associée au lait froid et même glacé, pourra suffire s'il n'y a que des hémorrhagies peu considérables et répétées à de rares intervalles. Dans les cas graves avec tendance à la syncope, ce qui est l'ordinaire, nos observations en font foi, il est nécessaire de recourir à des moyens plus énergiques.

La glace en applications sur le ventre et dans les boissons, les injections d'ergotine ou d'ergotinine répétées plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, les astringents tels que l'eau de Rabel, le ratanhia et surtout le perchlorure de fer, sont les médicaments qui nous ont servi à combattre ces hémorrhagies graves. Les résultats ont été excellents et les remèdes parfaitement tolérés. L'intégrité et la tolérance de l'estomac

laissent une liberté d'action plus grande lorsqu'il s'agit de combattre les hémorrhagies produites par l'ulcère duodénal que si l'ulcère siégeait dans l'estomac. Aussi ai-je pu, avec avantage, continuer assez longtemps l'usage du perchlorure de fer et mettre à profit son action coagulante pour prévenir le retour des hémorrhagies, et son action reconstituante comme préparation ferrugineuse pour modifier l'anémie profonde que la crise laisse toujours après elle.

Pendant que les symptômes sont dans toute leur acuité, on se contentera, soit d'applications froides, soit d'applications calmantes, suivant les indications. Il y a peu de chose à demander à la médication dérivative ou révulsive. Il n'en est plus de même dans les périodes où l'ulcère tend à la réparation et n'ont pas éveillé de symptômes sérieux. Les vésicatoires volants, l'application d'un cautère et surtout des cautérisations ponctuées avec le thermo-cautère Paquelin, assez nombreuses et fréquemment répétées, sur la région épigastrique et au niveau de l'hypochondre droit, auront une influence favorable sur la marche de la maladie.

Nous avons insisté à diverses reprises sur la tolérance remarquable de l'estomac chez les malades atteints d'ulcère simple du duodénum. C'est un fait absolument spécial à cette maladie sur lequel nous devons revenir à propos du régime à imposer dans la convalescence.

J'ai toujours été extrêmement surpris de voir avec quelle rapidité, après les accidents les plus effrayants, certains de mes malades, ceux des observations III et IV en particulier, sont revenus à la santé, ne conservant que les traces de l'anémie extrême où les avaient jetés les pertes de sang excessives qu'ils avaient subies. Mais, avec le retour à la santé, ils éprouvaient un besoin de réparation qui les rendait très exigeants relativement à la quantité ou la qualité des aliments qu'on leur accordait.

Tandis que l'état de l'estomac, dans l'ulcère simple de ce viscère, exige pendant longtemps les précautions les plus minutieuses et le régime le plus sévère, il faut savoir qu'à la suite des accidents produits par l'ulcère duodénal, cette rigueur

dans le régime est beaucoup moins nécessaire et pourrait n'être pas sans inconvénient. Le malade ne tarde pas à se plaindre que le régime lacté est insuffisant; il a un appétit de convalescent qui réclame une alimentation plus réconfortante. On devra céder dans une juste mesure à ce désir et permettre successivement et progressivement des potages variés, des œufs, des viandes blanches et même du vin. Si les aliments sont de facile digestion et les repas modérément copieux, ils seront en général parfaitement supportés et deviendront par conséquent le moyen de réparation le plus efficace et le plus capable d'abréger la durée de la convalescence.

Je terminerai cette étude par quelques propositions qui en résumeront d'une manière succincte les points principaux :

1° L'ulcère simple du duodénum à sa place marquée dans le cadre nosologique à côté de l'ulcère simple de l'estomac ; mais c'est à tort qu'il est généralement confondu avec ce dernier dans une même description.

2° Dans la plupart des cas qui ont été publiés, l'ulcère duodénal n'avait pas été soupçonné ; le hasard seul a fait reconnaître à l'autopsie la cause de la perforation ou des hémorrhagies auxquelles le malade avait succombé.

L'histoire clinique de cette maladie n'a donc été jusqu'ici que celle de ses terminaisons.

3° De sérieuses difficultés de diagnostic résultent du caractère latent de la maladie pendant la plus grande partie de sa durée. L'ulcère simple du duodénum offre cependant des symptômes qui, sans avoir une valeur pathognomonique absolue, ont des caractères assez particuliers pour permettre d'établir avec une quasi-certitude l'existence de la lésion duodénale.

Ces symptômes sont : 1° des hémorrhagies intestinales, ou mélæna, à début brusque, éclatant au milieu d'une santé parfaite en apparence, et se répétant pendant plusieurs jours avec plus ou moins d'intensité, de manière à compromettre sérieusement la vie des malades. Souvent le mélæna est accompa-

gné ou précédé de quelques hématémèses dues au reflux du sang dans l'estomac.

2° La douleur qui, lorsqu'elle existe, ce qui est le cas ordinaire, a pour siège une zone correspondant à la face inférieure du foie, un peu à droite de la ligne blanche, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque.

On n'observe pas dans l'ulcère duodénal les points xiphoïdien et dorsal de l'ulcère simple de l'estomac, ni leurs analogues.

3° Des troubles digestifs, dont les plus spéciaux à la maladie sont des crises de coliques souvent d'une violence extrême, accompagnées ou non d'indigestion, et qui ont pour caractère de se manifester ordinairement trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments. C'est aussi à cette époque du travail de la digestion qu'éclatent le plus souvent les manifestations graves de l'ulcère du duodénum, les hémorrhagies ou les perforations.

4° La terminaison le plus fréquemment observée est la perforation du duodénum, suivie d'une péritonite promptement mortelle. La mort peut survenir aussi à la suite d'hémorrhagies répétées ou d'une hémorrhagie foudroyante.

Le pronostic est donc des plus graves. Presque tous les faits rapportés jusqu'ici ont eu, en effet, l'une ou l'autre de ces terminaisons fatales. Il importe toutefois d'apporter quelque réserve à ce pronostic.

Nous croyons avoir démontré que l'ulcère simple du duodénum n'a pas toujours la gravité qu'on lui suppose et qu'il a, comme l'ulcère de l'estomac, ses cas curables. J'ai pu réunir un certain nombre de cas de guérison. Je ne doute pas que, les formes bénignes de cette maladie étant mieux connues, le chiffre des guérisons ne soit par là bientôt augmenté et que le pronostic de l'ulcère simple du duodénum ne perde ainsi de ce qu'il a de désespérant.

5° Quand un malade du sexe masculin (c'est presque toujours chez l'homme qu'on observe l'ulcère simple du duodénum) est pris tout à coup d'hémorrhagies intestinales que rien n'annonce et qui cèdent au bout de quelque temps, sans

entraîner d'autres désordres que ceux qui résultent d'une anémie extrême ; quand ces hémorrhagies reviennent avec les mêmes caractères, à des époques plus ou moins éloignées, laissant dans les intervalles toutes les apparences de la santé ; quand enfin, après les crises hémorrhagiques, le retour rapide des fonctions de l'estomac démontre l'intégrité de cet organe, il y a de fortes présomptions, sinon certitude, que les hémorrhagies ont leur origine dans un ulcère simple du duodénum.

6° Le traitement de l'ulcère simple du duodénum est à peu de choses près celui de l'ulcère simple de l'estomac. Toutefois l'intégrité de l'estomac dans le premier, l'ulcération persistante de la muqueuse dans le second, établissent des différences capitales au point de vue des indications thérapeutiques pour ce qui a trait au régime au moment de la convalescence. Tandis que l'ulcération de la muqueuse stomacale oblige à maintenir un régime des plus sévères et à continuer l'usage du lait pendant un temps souvent fort long, le malade atteint d'ulcère simple du duodénum peut, grâce au bon fonctionnement de son estomac, recourir de bonne heure à une alimentation plus variée et satisfaire ainsi au besoin de répation que laissent après elles les graves hémorrhagies qu'il a subies.

REVUE CRITIQUE

DES PERFECTIONNEMENTS APPORTÉS DEPUIS CES DERNIÈRES ANNÉES DANS LES PROCÉDÉS D'EXPLORATION DU PHARYNX NASAL.

Par le Dr LUC,
Ancien interne des hôpitaux.

L'exploration du pharynx supérieur a acquis, dans ces dernières années, une importance croissante, depuis que la connaissance récente de certaines affections ayant leur siège dans

cette région a commencé à se répandre dans le public médical.

La découverte des végétations adénoïdes dont l'extirpation donne des résultats si remarquables, dans un grand nombre de maladies de l'appareil auditif, surtout chez les jeunes sujets, mais, plus récemment, les travaux de Tornwaldt, de Dantzig (1), sur les maladies de la bourse pharyngée ont vivement porté l'attention des cliniciens vers cette importante région, source première de tant d'affections rebelles des organes avoisinants (oreilles, pharynx, larynx, bronches). L'usage des solutions de cocaïne permettant d'obtenir une anesthésie à peu près complète de la muqueuse pharyngée et de lui faire supporter le contact d'instruments explorateurs jusque là fort mal tolérés, a puissament contribué à donner l'impulsion aux récents progrès de la rhinoscopie postérieure. Nous trouvons ici un nouvel exemple de l'appui réciproque que se prêtent les découvertes, en médecine, comme dans les autres sciences, et de même que la découverte du chloroforme et de la méthode antiseptique a rendu possibles des méthodes opératoires et exploratrices qui, sans leur appui, n'auraient peut-être jamais vu le jour, de même l'emploi de la cocaïne facilitant l'introduction, dans la cavité pharyngienne d'appareils qui n'y avaient pas été supportés jusque là, a permis de prendre une connaissance plus exacte de cette région et de ses maladies, d'y opérer avec plus de sûreté, et a ouvert la voie à une série de perfectionnements et de progrès dont il n'est pas possible de prévoir les conséquences.

Au point où en sont les choses, il nous a paru intéressant de jeter un coup d'œil en arrière sur les origines de la question et de tracer un tableau rétrospectif des phases qu'elle a traversées et des progrès dont elle a été l'objet jusqu'à ces derniers temps.

La région qui nous occupe, indistinctement désignée sous les noms de pharynx supérieur, pharynx nasal, arrière-cavité des fosses nasales, est abordable à nos moyens d'exploration par deux voies : la voie nasale et la voie buccale.

(1) Ueber die Bedentung der Bursa pharyngeæ fur die Erkenmuqg und Behandlung gervisser Nasenrachenraum-Krankeiten. Wiesbaden, 1885.

Elle n'est abordable par la voie nasale que dans certains cas ; et par l'inspection seulement, elle l'est toujours par la voix buccale et elle l'est alors par l'inspection et par le toucher. Occupons-nous successivement de ces deux méthodes.

A. *Exploration du pharynx nasal par la voie nasale.*

Ainsi que nous venons de le laisser entendre, ce procédé exige, pour sa réalisation, des conditions spéciales.

Ces conditions consistent dans une conformation particulière des fosses nasales (largeur anormale des cavités ou atrophie des cornets), permettant à l'œil de plonger dans leur intérieur jusqu'à la cavité rétro-nasale inclusivement. Dans aucun cas cette disposition n'est mieux réalisée que chez les sujets atteints d'ozène vrai. Chez eux, les dimensions extrêmement réduites des cornets inférieurs ont pour conséquence une spaciosité extraordinaire des fosses nasales. Dans ces conditions, l'œil n'a d'autre limite, en arrière, que la paroi postérieure du pharynx elle-même, qu'il est extrêmement facile d'inspecter. Sur les côtés, l'on distingue facilement le bourrelet qui limite antérieurement l'orifice pharyngien de la trompe, ainsi que les mouvements qui s'y produisent, au moment de la déglutition.

Il n'y a pas là qu'une simple curiosité anatomique. Même chez des sujets non affectés d'ozène, mais présentant simplement une largeur tant soit peu anormale des fosses nasales, nous avons pu, par la rhinoscopie antérieure, apercevoir des paquets de végétations adénoïdes qui, situés tout contre les choanes, avaient échappé à la pince introduite par la bouche, et même, dans plusieurs cas, en pratiquer l'extirpation, au moyen du serre-nœud introduit dans la fosse nasale correspondante. Dans ces conditions particulières de conformation nasale, les spéculums les plus courts (celui de Duplay, par exemple), qui élargissent simplement l'entrée des narines, suffisent pour permettre à la vue de pénétrer jusque dans la cavité pharyngienne.

Zaufal (1) de Prague et Voltolini (2) de Breslau, ont cherché chacun de leur côté, à étendre la méthode aux autres nez moins largement conformés, grâce à l'emploi de longs spéculums cylindriques qui peuvent être poussés dans les fosses nasales, jusque dans la cavité pharyngienne.

Ces instruments visent particulièrement à l'inspection minutieuse de l'orifice de la trompe.

Le spéculum de Zaufal est un simple tube cylindrique évasé, à l'une de ses extrémités, en forme d'entonnoir ; le même modèle compte plusieurs numéros de différents calibres, de façon à pouvoir se prêter à des nez de dimensions différentes. Les fosses nasales ayant été préalablement nettoyées, au moyen d'une irrigation et d'une douche d'air, l'instrument y est introduit lentement, avec un léger mouvement de rotation et en appuyant son extrémité vers le cornet, de façon à diminuer le plus possible la pression sur la cloison qui est douloureuse et donne lieu facilement à des hémorrhagies. Quand l'ouverture postérieure du tube a franchi la choane, on la porte le plus possible en dehors, dans la direction du pavillon de la trompe qui est facilement reconnu, aux mouvements rapides de va-et-vient dont il est le siège, quand on prie le malade d'avaler.

On peut, par l'intermédiaire du même appareil, porter directement une substance caustique sur un point déterminé de la muqueuse naso-pharyngienne, sans crainte de léser les parties avoisinantes. Cet instrument d'exploration assurément ingénieux et original a malheureusement pour inconvénient d'être en général difficilement toléré par les malades.

En outre, en raison du champ d'observation fort limité qu'il fournit à la vue, il ne permet que difficilement de s'orienter ; enfin, pour ce qui est de l'inspection du pavillon de la trompe, elle est des plus incomplètes, la direction de ce conduit formant un angle presque droit avec celle du spéculum.

(1) Praguer med. Wochenschr, 1877.

(2) Anvendung der Galvanokaustik, 1871.

L'appareil imaginé par Voltolini permet au contraire de voir l'orifice de la trompe *en face.* Il se compose d'un tube cylindrique fermé à son extrémité postérieure, mais présentant sur le côté, et au voisinage de cette extrémité, une fenêtre, et, à son intérieur un petit miroir placé en face de cette fenêtre mais formant un angle avec la direction du tube.

L'instrument doit être introduit de telle façon que la fenêtre soit tournée en face de l'orifice de la trompe dont l'image réfléchie par le miroir est transmise à l'œil de l'observateur.

Pendant l'introduction du spéculum, la fenêtre est recouverte par un opercule mobile, pour éviter la pénétration du mucus nasal à l'intérieur du tube. Ce n'est qu'au moment où l'on a amené la fenêtre vis-à-vis de l'orifice de la trompe, que l'opercule est levé au moyen d'un mécanisme spécial.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les inconvénients inhérents à la méthode générale d'exploration du pharynx supérieur par les cavités nasales.

En dehors des cas de spaciosité anormale de ces cavités, la méthode ne peut être appliquée que par l'emploi d'instruments dont l'introduction est plus ou moins douloureuse et avec lesquels l'orientation est difficile.

Ces procédés méritent toutefois d'être conservés, parce que les résultats qu'ils fournissent sont de nature à confirmer et à compléter ceux de la méthode buccale, et aussi en considération des cas où, pour des raisons toutes spéciales, cette dernière méthode est impraticable.

B) *Exploration du pharynx nasal par la voie buccale.*

Ainsi que nous le faisions remarquer au début de ce travail, la voie buccale permet l'exploration du pharynx nasal par le toucher et par la vue.

Avant les travaux de Czermak (1860), le premier de ces deux procédés était le seul connu. Aujourd'hui encore, nombre de chirurgiens, non familiarisés avec la rhinoscopie postérieure, ne connaissent pas d'autre moyen d'explorer l'arrière-cavité

nasale. La méthode se recommande évidemment par sa simplicité, mais elle est extrêmement pénible pour les malades, et ne fournit pas toujours des renseignements précis et complets, en raison de la rapidité avec laquelle on est tenu de l'appliquer. D'ailleurs, ces deux modes d'investigations ne doivent pas être mis en opposition, et, au lieu de vanter l'un aux dépens de l'autre, il y a tout intérêt à reconnaître leurs avantages particuliers et, dans les cas difficiles, à corroborer les renseignements de l'un par ceux de l'autre.

Les premières tentatives d'exploration du pharynx nasal au moyen de miroirs introduits au fond de la bouche, datent du commencement de ce siècle (1).

En 1807, en effet, Bozzini de Weimar donna la description d'un appareil destiné à l'exploration de certaines cavités du corps humain où les rayons visuels ne peuvent pénétrer directement. Au nombre de ces cavités, l'auteur mentionne celle qui est située en arrière du voile du palais.

Malheureusement, le travail de Bozzini ne sortit pas du domaine de la théorie, car, ainsi que le fait remarquer Voltolini, il parle constamment de ce qu'il serait possible de voir au moyen de son appareil, mais jamais de ce qu'il a vu en réalité.

Cet appareil se composait de deux miroirs placés côte à côte : l'un concave, destiné à réfléchir la lumière, l'autre plan, destiné à la réflexion de la région à examiner.

En 1838, Baumès présente, à la Société médicale de Lyon, un miroir ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs, et destiné à l'exploration des choanes et du larynx.

En 1855, Wilde de Dublin propose et emploie lui-même un miroir pour l'exploration du pavillon de la trompe, par le pharynx.

Ces tentatives isolées n'eurent ni retentissement, ni résultats, et il nous faut arriver à Czermak pour voir mûrir la

(1) La plupart de ces renseignements historiques et bibliographiques sont empruntés à l'intéressant ouvrage du professeur Voltolini: Die Rhinoskopie und Pharyngoscopie. Breslau, 1879.

découverte qui n'avait été qu'ébauchée par ses devanciers. Il ignorait d'ailleurs les travaux de ces derniers, en sorte que tout le mérite de l'invention lui revient (1). Au lieu de faire usage de deux miroirs, comme Bozzini, il en emploie un seul qui sert, du même coup, à éclairer et à réfléchir l'objet.

Cette fois, l'idée est mise au point et, l'impulsion étant suffisamment donnée, nous voyons les travaux se succéder rapidement dans la même voie.

Parmi ces travaux se signalent particulièrement ceux de Ludwig Türck (*Praktische anleitung zur laryngoskopie.* Wien., 1860); de Rudolph Voltolini: *Die rhinoskopie und pharyngoskopie*, 1861; de Semeleder: *Die rhinoskopie und ihr werth für die ärztliche Praxis.* Leipzig, 1862.

Plus tard, Morell Mackensie, en Angleterre, Ziemssen, Schrötter, Wendt, Fränkel, Michel, Zaufal, en Allemagne, Lörnenberg, Krishaber, Fauvel, en France, contribuent à perfectionner ou à répandre la méthode.

Plus que tout autre, dans notre pays, le professeur Duplay s'est signalé, à ce double point de vue, en faisant connaître, dès 1872, dans son Traité de pathologie externe, les travaux les plus récents des médecins allemands, et en dotant lui-même la chirurgie de plusieurs instruments d'exploration pour les fosses nasales et leur arrière-cavité.

Nous avons insisté plus haut sur la variété extrême de conformation des fosses nasales, suivant les sujets et sur les conséquences qu'entraînait cette variété au point de vue du plus ou moins de facilité que l'on éprouve à inspecter ces cavités.

Nous pouvons en dire autant de l'isthme du gosier, considéré spécialement au point de vue de la façon dont il se prête à l'exploration du pharynx nasal.

Très facile chez certains sujets, cette exploration présente, chez beaucoup d'autres, un ensemble de difficultés bien fait pour décourager la patience la mieux trempée.

---

(1) Ueber die Inspection des cavum pharyngo-nasale und der Nasenhöle vermittelst Kleiner spiegel (Rhinoskopie). Wiener med. Wochenschr., nº 17, 1860.

Rien de plus variable, en effet, que les dimensions et la forme de l'orifice circonscrit par la luette, les piliers postérieurs et la paroi postérieure du pharynx, à travers lequel est pratiqué le mode d'exploration dit : rhinoscopie postérieure.

Suivant que la distance entre la luette et la paroi pharyngée sera plus ou moins considérable, que la luette elle-même descendra plus ou moins bas vers la langue, suivant aussi que les réflexes du sujet seront plus ou moins développés, les difficultés de l'examen varieront dans des proportions considérables.

Il est même des individus chez lesquels l'orifice en question offre de telles dimensions qu'il constitue une véritable *insuffisance du voile du palais* entraînant des troubles de la déglutition et de l'articulation des mots avec nasonnement de la voix, par suite de l'impossibilité d'aucun contact entre le voile et la paroi pharyngée.

Nous avons eu, tout récemment, l'occasion d'observer deux cas de ce genre.

L'un de ces faits se rapporte à une jeune malade actuellement en traitement dans le service du professeur Duplay, à l'hôpital Lariboisière, et dont l'observation vient d'être communiquée à la Société clinique par notre collègue, M. Hartmann ; chez cette jeune fille, il existe un tel intervalle entre la luette et la paroi du pharynx, qu'en s'aidant d'un miroir, il n'est pas un détail de la région pharyngée supérieure qui échappe à l'explorateur, et que le catéthérisme des trompes est fait le plus facilement du monde par la voie buccale.

Le second fait nous est personnel. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, que ses parents amenèrent, l'an dernier, à notre Dispensaire, pour du nasonnement de la voix et des troubles de l'articulation des mots, qu'ils rapportaient à une division congénitale de la luette et du voile du palais.

Cette division existait, en effet, sur une longueur de 3 centimètres, mais nous remarquâmes qu'elle ne devait jouer qu'un rôle tout à fait accessoire dans la pathogénie des troubles présentés par la jeune malade. L'orifice pharyngo-

palatin présentait, en effet, chez elle, des dimensions tellement considérables que, même après la réunion des bords de la fissure palatine, l'adossement du palais et de la paroi pharyngée devait demeurer impossible. Nous prévînmes donc les parents de l'inefficacité probable d'une staphylorrhaphie, dans de pareilles conditions, et nous ne nous décidâmes à la pratiquer que sur leur insistance.

L'opération, *en elle-même*, réussit parfaitement, et, au bout de cinq jours, les bords de la division primitive étaient réunis et en voie de cicatrisation ; mais le bénéfice fut à peu près nul au point de vue des troubles de la voix et de l'articulation des mots (1).

En dehors de ces faits vraiment exceptionnels d'insuffisance du voile du palais, il en est un certain nombre où la rhinoscopie postérieure donne des résultats satisfaisants et facilement obtenus, à l'aide d'un petit miroir introduit au fond de la bouche, au moyen d'un abaisse-langue.

Au commencement de ses recherches, Czermak se servait, pour ce but, d'un miroir laryngé ordinaire. Voltolini contribua, plus que tout autre, à répandre l'usage de tout petits miroirs qui peuvent être introduits derrière le voile du palais, sans risquer d'irriter la luette au passage.

Ce procédé est suffisant chez les sujets dont la luette est faiblement développée et dont l'isthme du gosier offre une sensibilité réflexe modérée. Pour peu, au contraire, que la luette dépasse certaines dimensions, elle occupe une telle place dans le champ d'observation, que les résultats de l'examen deviennent tout à fait incomplets. Dans tous les cas, l'éclairage fourni par d'aussi petits miroirs est bien imparfait, et puis, sauf quand on a affaire à des sujets doués d'une tolérance anormale du pharynx, l'examen est sans cesse in-

(1) L'inefficacité de la staphylorrhaphie dans des conditions semblables avait été établie déjà il y a une vingtaine d'années par Passavant, de Francfort, dans un mémoire intéressant publié dans les Archives allemandes de clinique chirurgicale (Bd. VI. Heft II, p. 333) et traduit dans les *Archives de médecine* par le professeur Duplay, alors aide d'anatomie de la Faculté.

terrompu par le soulèvement spasmodique du voile, en sorte que les parties que l'on inspecte ne se laissent voir que passagèrement et *comme à la dérobée, dans l'intervalle de deux spasmes.*

Ajoutons, enfin, que l'*orientation*, l'une des conditions essentielles d'une bonne exploration, est rendue difficile à un double titre : difficile par le fait de l'exiguité du champ visuel, difficile en raison de la rapidité inévitable de l'examen.

Les difficultés créées par la luette et le voile du palais au manuel de la rhinoscopie postérieure devaient suggérer immédiatement l'idée de fixer ces parties et de les maintenir attirées en avant, de façon à créer de vive force un intervalle fixe entre le palais et la paroi postérieure du pharynx, où l'inspection pût s'opérer paisiblement.

Mais l'extrême sensibilité de la luette, la difficulté qu'on éprouve à la saisir et à la fixer devaient rendre laborieuse la réalisation de cette idée théorique.

Cette idée, nous la voyons pour ainsi dire prendre naissance avec la rhinoscopie postérieure.

Czermak avait en effet cherché à accrocher et à maintenir la luette en avant, au moyen d'un fil de métal contourné en forme de boucle, à l'une de ses extrémités. Il lui donnait le nom de crochet palatin (Gaumen-haken).

Turck imagina d'employer pour le même but un fort fil formant à l'une de ses extrémités une anse à nœud coulant.

Citons enfin, dans le même ordre d'idées, l'instrument de Lori, de Budapest, consistant en une petite pince plate, à ressort, destinée à maintenir la luette entre ses mors, par une pression modérée, et pouvant être attirée en avant, au moyen de deux fils fixés à ses branches.

Ces différents appareils, étreignant la luette sur une faible surface, présentaient l'inconvénient commun d'y déterminer rapidement un gonflement œdémateux et de provoquer des réflexes pharyngiens violents.

C'est assurément au professeur Voltolini, de Breslau que revient le mérite d'avoir résolu d'une façon pratique le problème de maintenir le voile du palais écarté de la paroi pharyngée.

Il ne publia son invention qu'en 1879, après en avoir, pendant plusieurs années, expérimenté l'application.

Voltolini partit de ce principe que les régions sensibles du corps sont impressionnées moins vivement et tendent moins à occasionner des phénomènes réflexes quand elles sont manipulées avec une certaine énergie et sur une large surface que lorsqu'elles sont irritées par un objet de petit volume effleurant simplement leur surface.

Aussi l'aspect massif du crochet palatin de Voltolini fait-il un véritable contraste avec les appareils délicats imaginés, avant lui, dans le même but. L'instrument se compose d'une tige d'acier insérée dans un fort manche en bois et se terminant par une extrémité large, aplatie et recourbée à angle presque droit sur sa direction première. La partie recourbée est destinée à accrocher non pas la luette, mais le voile du palais en masse, tandis que la luette elle-même est reçue dans une sorte de gouttière formée par un élargissement de la tige en avant du crochet.

Tandis que les auteurs des instruments cités plus haut recommandaient de les manier avec douceur et circonspection, Voltolini insiste sur la nécessité, une fois son crochet engagé derrière le voile, d'attirer celui-ci en avant vivement, résolûment et avec force.

Nous avons eu nous-même, à mainte reprise, l'occasion de constater l'exactitude des assertions de Voltolini, relativement aux bons effets de cette méthode. Il est certain que le voile du palais est comme *sidéré*, en pareil cas, par l'énergie de la traction qui s'exerce sur une large étendue de sa surface et qu'on obtient ainsi une tolérance bien plus grande qu'avec les instruments de petite surface maniés avec douceur.

Le gros inconvénient inhérent à tous les crochets palatins, consiste en ce qu'ils immobilisent une main de l'opérateur, sauf dans les cas non fréquents où l'on peut les confier, une fois fixés, au malade lui-même; aussi plusieurs auteurs (Baxt, Simrock, Fränkel, Duplay) ont-ils imaginé de réunir le crochet et le miroir en un même instrument. Ces appareils ingénieux en théorie, n'ont pas donné des résultats bien satisfai-

sants dans la pratique; entres autres inconvénients, le plus grave qu'ils présentent est celui de rendre solidaires l'un de l'autre deux éléments distincts de l'exploration *qui ayant un but absolument différent, doivent pouvoir être maniés et déplacés indépendamment de l'autre*.

Voltolini préfère (et avec raison, à notre sens) réaliser l'*économie de main* en question en faisant usage d'un abaisse-langue mobile sur un appareil à crémaillère qui repose sous le menton au moyen d'un coussinet.

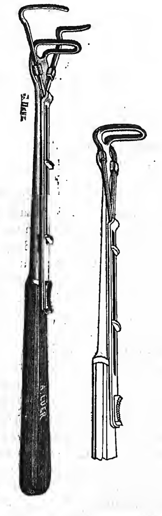
Le crochet de Voltolini, qui n'avait pas obtenu tout d'abord tout le succès qu'il méritait (sans doute parce que le principe de son invention n'avait pas été bien compris, et qu'il n'était pas appliqué suivant les règles formulées par son auteur), a commencé à se répandre et à se vulgariser depuis que l'emploi des solutions de cocaïne est venu lever tout obstacle à son application.

Les avantages offerts par cet instrument sont considérables; ils se résument en trois mots : il permet de voir *plus clair*, *plus longtemps* et *plus loin; plus clair*, en raison de la substitution possible des plus grands miroirs laryngés aux miroirs minuscules réservés auparavant à la rhinoscopie postérieure; *plus longtemps*, parce que le voile du palais étant pour ainsi dire tenu en bride, on n'est plus à la merci de ses spasmes; *plus loin*, par suite de l'élargissement considérable du champ d'observation permettant d'employer un grand miroir et de lui faire subir des inclinaisons variées.

Pour toutes ces raisons, et en raison aussi de l'expérience personnelle que nous avons des services rendus par cet appareil à la fois simple et ingénieux, nous partageons entièrement l'opinion qu'exprimait dernièrement le professeur Voltolini, dans une lettre qu'il avait bien voulu nous adresser sur cette question : qu'une exploration complète du pharynx nasal n'est réalisable qu'avec l'aide du crochet et qu'il est certains détails de cette cavité qu'il n'est possible de voir qu'avec le concours du même instrument.

Tornwaldt de Dantzig a formulé une opinion semblable dans sa monographie sur la bourse pharyngée, et il n'hésite

pas à dire que sans le crochet de Voltolini, il lui eût été impossible de se rendre compte comme il le fit chez tous ses malades, des lésions présentées par la voûte pharyngée dans certaines pharyngites chroniques.



Le crochet de Voltolini est applicable chez presque tous les malades, surtout depuis l'emploi de la cocaïne. Nous avons

cependant rencontré un certain nombre de sujets chez lesquels, malgré l'emploi de cet agent d'anesthésie locale, en même temps que le voile du palais est attiré en avant, les piliers se rapprochent spasmodiquement, de telle sorte que le champ d'observation agrandi, d'avant en arrière, se trouve rétréci transversalement. Nous avons cherché à remédier à cet inconvénient en proposant la modification suivante du crochet de Voltolini : de chaque côté de la partie relevée, en forme de crochet, sont disposées deux petites branches ayant la même hauteur que lui et s'accolant à lui, quand l'instrument est fermé. C'est dans cet état que le crochet modifié doit être introduit derrière le voile du palais. Une fois que celui-ci a été attiré en avant, on pousse un curseur mobile sur la face supérieure de la tige horizontale, et l'on déplace par ce mouvement les deux petites branches qui s'écartent du crochet et divergent de plus en plus en refoulant les piliers postérieurs sur les côtés.

Cet instrument construit par Lüer, sur nos indications, a été présenté, au mois de février dernier, par notre maître M. le Dr Terrier, à la Société de chirurgie. Nous avons pu, grâce à lui, inspecter le pharynx nasal de plusieurs malades, sur lesquels l'examen de cette région était rendu impossible, en raison de l'inconvénient signalé plus haut ; mais nous devons ajouter que cet inconvénient est l'exception et que, dans tous les autres cas, l'instrument de Voltolini doit être employé de préférence, comme étant plus simple, mieux supporté, et d'un maniement plus facile.

Grâce à l'emploi du crochet palatin, il est généralement possible d'explorer, par la vue, tous les détails de la région pharyngienne supérieure. Il suffit d'ordinaire de modifier l'angle que fait le miroir avec sa tige pour l'accommoder à l'inspection de parties situées plus ou moins haut. C'est ainsi que pour apercevoir la voûte pharyngée et l'orifice de la bourse pharyngée, il est important de se servir d'un miroir faisant avec la tige un angle plus ouvert que pour la rhinoscopie postérieure; mais malgré tout, avec le simple miroir, il est certains points de la cavité pharyngienne supérieure qui ne

sont aperçus qu'obliquement et en perspective. Tel est l'orifice de la trompe, tel est surtout l'angle d'union de la paroi postérieure avec la voûte, tout particulièrement quand le corps de l'atlas forme une forte saillie, en avant.

Voltolini a réussi à parer à ces inconvénients, grâce à son *procédé du double miroir*, permettant de voir *en face* les régions qui autrement ne sont vues qu'en perspective. Voici, en deux mots, le principe de cette ingénieuse méthode : un premier miroir est introduit dans le pharynx nasal et disposé en face de l'objet à examiner. Un second miroir placé au-dessous du premier transmet à l'œil l'image réfléchie dans celui-ci.

Pour l'inspection de la région postéro-supérieure ou pharyngo-basilaire, Voltolini a imaginé de réunir le premier miroir et le crochet en un même appareil.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier les services rendus par cet instrument, lors de mes recherches sur les maladies de la bourse pharyngée. Voltolini avait, en effet, remarqué que lorsque le crochet ordinaire est mis en position, sa face postérieure est justement située *vis à vis* de la région en question : il suffisait donc de transformer cette face en une surface réfléchissante pour obtenir une image *en face* de la région, et de recueillir cette image au moyen du miroir ordinaire placé au-dessous et en arrière du crochet.

On voit, d'après tout ce qui précède, que grâce à l'usage d'appareils de plus en plus perfectionnés et à la faveur de l'anesthésie locale due à la cocaïne, il n'est plus un point de la cavité pharyngienne supérieure qui ne puisse être nettement inspecté. Le perfectionnement de la méthode d'inspection a eu pour conséquence première une connaissance de plus en plus exacte de l'anatomie pathologique de la région qui nous occupe. Le toucher a toujours rendu les plus grands services et continuera d'en rendre tant qu'il s'agira de déterminer des lésions pour ainsi dire grossières, telles que la présence dans le pharynx nasal d'un polype nasal, d'un fibrome, d'un paquet de végétations athéroïdes ; mais quand il s'agit de lésions plus délicates, telles que des ulcérations syphilitiques superficielles, une inflammation de la bourse pharyngée, le

concours de la vue est absolument indispensable pour fournir quelque précision à l'examen.

C'est par le miroir seul que des cliniciens tels que Semeleder et Tornwaldt ont pu contribuer, comme l'on sait, à l'avancement de nos connaissances sur ce sujet; mais il restait un autre résultat à acquérir comme couronnement des progrès accomplis par la rhinoscopie postérieure : celui d'opérer dans le pharynx nasal, non plus à l'aveugle avec le seul secours du doigt, mais avec la précision que peut seule conférer l'aide de la vue et en suivant dans le miroir la marche des instruments introduits derrière le voile du palais.

Ici encore, nous nous faisons un devoir de reconnaître la part qui revient au professeur Voltolini dans cette œuvre d'application de la rhinoscopie au traitement chirurgical des affections de la cavité naso-pharyngienne. Il est bien réellement, suivant l'expression de Bensch, le *fondateur de la chirurgie rhinoscopique*.

Rappelons seulement pour mémoire ses travaux sur la méthode galvano-caustique appliquée aux tumeurs naso-pharyngiennes, son procédé de catéthérisme de la trompe d'Eustache avec le secours de la vue.

Les travaux de Tornwaldt, de Dantzig, méritent également ici une mention toute spéciale; c'est à lui en effet que revient le mérite d'avoir, le premier, pratiqué un traitement local de la bourse pharyngée, dans le but de guérir certaines pharyngites rebelles (1).

Nous avons nous-même tenté d'appliquer la même méthode au traitement chirurgical des végétations adénoïdes. Jusqu'à présent, ces néoplasmes ont été opérés *à l'aveugle*, soit à l'aide de l'ongle introduit derrière le voile du palais, soit au moyen de la pince imaginée par Lowenberg.

Ce procédé est assurément le seul applicable aux enfants, en raison de leur indocilité habituelle, et nous pensons que, dans la très grande majorité des cas, il y a intérêt chez eux, à ter-

(1) Voir, pour plus de détails, notre travail sur l'hypersécrétion de la bourse pharyngée dans la *France médicale*, 1886, nos 120 et 121.

miner l'opération en une seule séance à l'aide du chloroforme, en en suivant les progrès avec le doigt introduit à plusieurs reprises derrière le voile du palais.

Pour les adultes et pour tous les sujets dociles en général, nous nous sommes arrêté à une façon d'opérer différente. Nous préférons pratiquer l'ablation des végétations en plusieurs séances, sans le secours du chloroforme. Chaque séance est précédée d'une inspection du pharynx nasal avec le crochet de Voltolini. Les derniers débris insérés tout en avant de la cavité naso-pharyngienne contre les choanes ou sur les côtés, contre les pavillons des trompes et qui sont trop souvent *oubliés* par la méthode *à l'aveugle*, ne sauraient échapper à l'inspection et peuvent être enlevés directement avec le contrôle de la vue. On gagne par là l'avantage d'opérer avec plus de précision et de sûreté et d'une façon plus radicale.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Lariboisière. — Service de M. le professeur Duplay.

KYSTE HYDATIQUE DU PETIT BASSIN. — GUÉRISON APRÈS DEUX PONCTIONS.

Le nommé Christophe F..., âgé de 35 ans, exerçant la profession de cordonnier, est entré dans mon service à l'hôpital Lariboisière, le 9 février 1887. C'est un homme bien constitué, et qui présente comme seuls antécédents une otorrhée dans son enfance, et, il y a trois ans, une bronchite qui l'a retenu cinq semaines au lit.

Depuis cinq mois, il a commencé à éprouver des envies d'uriner fréquentes, revenant environ toutes les deux heures. Il y a deux mois seulement qu'il s'est aperçu de l'augmentation de volume de son ventre et qu'il a remarqué au-dessus du pubis une tumeur ayant alors la moitié du volume actuel. Depuis, les envies d'uriner sont restées aussi fréquentes ; la miction est quelquefois lente, difficile, surtout lorsque le malade a beaucoup marché, et s'accompagne de douleurs au bout de la verge. Enfin, souvent il ressent des douleurs

vagues dans les reins et les membres inférieurs. Constipation habituelle depuis trois ans.

Actuellement, il existe une tumeur abdominale remontant jusqu'à la hauteur de l'ombilic ; elle est médiane, cependant un peu proéminente à droite, uniformément globuleuse, et laisse libre la partie supérieure des deux fosses iliaques. Elle est élastique, tendue, mais nettement fluctuante. Il n'y a pas d'adhérences à la paroi abdominale. En aucun point on ne sent d'inégalités à la surface de la tumeur, ni rien qui ressemble à un pédicule la rattachant quelque part à la paroi abdominale.

Par le toucher rectal, on sent la tumeur qui déprime la paroi antérieure du rectum et fait une forte saillie dans l'ampoule, immédiatement au-dessus de la prostate, qui paraît se continuer par sa base avec la tumeur, mais qui, néanmoins, semble tout à fait saine et de volume normal ; on peut sentir de chaque côté qu'un sillon sépare la tumeur des parois latérales du bassin et le doigt transmet la fluctuation à la main placée sur l'abdomen.

La sensation qu'éprouve le doigt en explorant la tumeur par le rectum est exactement comparable à celle que donne le toucher vaginal dans le cas d'une hématocèle rètro-utérine ou d'une pelvipéritonite suppurée.

On ne peut pénétrer dans la vessie qu'avec une sonde munie d'un mandrin à très forte courbure. En injectant du liquide, on voit la vessie former, au-dessus du pubis, en avant et à gauche de la tumeur, une nouvelle tumeur aplatie, fluctuante, de la grandeur de la main, et disparaissant à mesure qu'on laisse écouler le liquide.

Il n'y a pas de point douloureux le long de la colonne vertébrale ni sur les os du bassin. Les deux régions lombaires sont symétriques.

Aucun signe stéthoscopique aux poumons.

Pas de cachexie.

En raison de la nature manifestement liquide de cette tumeur, on ne peut penser qu'à une collection purulente ou séreuse, et en l'absence de tout symptôme d'inflammation antérieure et de toute lésion des os du voisinage, je conclus en faveur d'une collection séreuse, et probablement d'un kyste hydatique ou dans la prostate ou dans le péritoine. Une ponction devra juger définitivement la question de diagnostic.

15 février. Ponction avec le trocart nº 2 de l'appareil Potain. Aspiration de 1650 grammes de liquide limpide, eau de roche. La tumeur s'affaisse entièrement. Ouate, et bandage serré.

Le liquide ne renferme pas trace d'albumine. Examiné au microscope, il ne renferme ni crochets, ni aucun élément figuré.

Le jour même, quatre heures après la ponction, apparaissent des papules confluentes d'urticaire sur les cuisses et l'abdomen, avec sensation d'ardeur intense; le soir, toute la partie supérieure du tronc, les membres supérieurs et le cou en sont couverts.

Le lendemain, l'urticaire est disparu, et il ne reste plus que de l'érythème et des traces de grattage.

Le 21. Le liquide s'est un peu reproduit; on sent très profondément, par la palpation abdominale, une masse très molle, du volume des deux poings environ. Au toucher rectal, il n'y a plus de tumeur faisant saillie.

1er mars. La tumeur a progressivement augmenté de volume et a atteint environ le tiers de ses dimensions antérieures. Elle est peu tendue, difficile à délimiter, mais assez voisine de la paroi abdominale pour déterminer de la matité hypogastrique. Les envies d'uriner, qui avaient cessé après la ponction, n'ont pas reparu.

Le 16. La tension de la poche est encore accrue. Une nouvelle ponction donne issue à 600 grammes de liquide moussant dans le flacon, louche, et tenant en suspension des débris très nets de membrane hydatide en assez grande quantité.

Le liquide renferme une quantité d'albumine telle qu'il se prend en masse par la chaleur dans un tube à essai. Examiné au microscope, il ne montre pas de crochets. Les membranes hydatides sont macérées, ont perdu leur réfringence, et forment des lambeaux nuageux, sans contours, faciles à déchirer.

Pas de réaction dans la journée, pas trace d'urticaire.

Le liquide ne se reproduit pas

Le 29, jour de la sortie du malade, il est impossible de rien sentir, ni par l'abdomen, ni par le rectum.

Réflexions. — Quoique l'examen microscopique n'ait pas révélé la présence dans le liquide de ce kyste des crochets caractéristiques, il me semble que le diagnostic de kyste hydatique ne peut être mis en doute.

Où siégeait exactement ce kyste? D'après les signes cliniques, la tumeur occupait très exactement le cul-de-sac recto-vésical et semblait adhérer à la prostate. On ne saurait aller plus loin dans la détermination du siége anatomique et du point de départ précis de ce kyste. On sait que les exemples de kystes de la prostate sont extrêmement rares, tandis que, au contraire, les kystes hydatiques de la

cavité péritonéale sont plus fréquents. Cette seule raison permet de supposer que la tumeur a pris naissance dans le fond du cul-de-sac recto-vésical, ce qui explique son adhérence avec la base de la prostate, et que, de ce point de départ, elle s'est élevée dans le bassin et l'abdomen, refoulant la vessie en avant, le rectum en arrière.

Ce fait présente encore de l'intérêt à un autre point de vue. Il vient augmenter le nombre des cas de kystes hydatiques guéris par un petit nombre de ponctions. Ici, une première ponction a suffi pour tuer les hydatides, et, après la seconde ponction, le liquide ne s'est plus reproduit.

Dans le courant de l'année dernière, j'ai vu guérir ainsi dans mon service trois kystes hydatiques du foie par la simple ponction. Deux fois (il s'agissait de kystes peu volumineux) une seule ponction a suffi. Mais, dans le troisième cas, un kyste énorme qui descendait jusque vers le bassin, remplissant une partie de l'abdomen et ne contenant pas moins d'un litre de liquide, a guéri par deux ponctions, exactement comme le kyste hydatique du bassin dont je viens de rapporter l'histoire.

Il est bon de rappeler de temps à autre les heureux résultats de la simple ponction dans le traitement des kystes hydatiques. Dans le dernier cas de kyste du foie, dont je viens de parler, la tumeur était mobile dans tous les sens, et j'étais sollicité par mes élèves à le traiter par la laparotomie. Cette opération semblait, en effet, tout à fait indiquée. Et cependant, au point de vue du pronostic opératoire, peut-on comparer une laparotomie avec une simple ponction à l'aide d'un trocart presque capillaire?

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas d'empoisonnement par l'aniline, par Friedrich Muller (*Deutsche med. Woch.*, n° 2, 1887). — Il a paru intéressant à l'auteur de comparer ce fait d'empoisonnement par l'aniline aux cas d'intoxication thérapeutique par son dérivé l'antifébrine.

Les deux poisons déterminent une cyanose qui a frappé tous les observateurs : coloration bleuâtre des lèvres, du nez, du menton; cercle bleuâtre autour des yeux; cyanose des extrémités. L'auteur continue le parallèle par l'examen du sang et de l'urine. Chez trois

sujets traités par l'antifébrine d'une part et d'autre part chez son intoxiquée par l'aniline, il trouve dans le sang, au spectroscope, la raie de la méthémoglobine. Enfin l'urine de cette malade et celle d'une rhumatisante traitée par l'antifébrine contiennent l'une et l'autre un même produit d'oxydation, le paraamidophénol.

Voici l'observation :

Une femme de 33 ans a été admise à la clinique de Lassar pour la cure d'un nævus. En arrivant à son lit, le 9 décembre, on la trouve dans un état comateux : insensibilité absolue, pupilles étroites, flaccidité des membres, pouls irrégulier, respiration stertoreuse. On note en même temps une remarquable cyanose de la peau et des muqueuses. La patiente a beaucoup vomi et les matières rejetées ont une odeur qui rappelle l'aniline ou la nitrobenzine.

On se souvient alors d'une précédente tentative de suicide et on songe à un empoisonnement volontaire ; la malade a dû s'emparer d'un flacon d'huile d'aniline au laboratoire d'histologie. On suppose qu'elle n'en a bu que 25 centimètres cubes.

Les excitations cutanées, les injections d'éther n'ayant produit aucun résultat, la malade est transportée à la clinique de Gerhardt le soir même. Persistance de la cyanose, surtout à la face et aux extrémités. Respiration accélérée. Température abaissée. Mort le lendemain matin à 7 heures.

L'auteur a examiné avec soin le sang et l'urine.

Le sang, fourni par une piqûre de la pulpe digitale, a une coloration brun chocolat. Au spectroscope, on constate les deux raies de l'oxyhémoglobine et, de plus, la raie de la méthémoglobine. L'agitation du sang au contact de l'air ne change pas les résultats de l'examen spectroscopique.

L'urine qui a été extraite de la vessie au moyen de la sonde (on en a obtenu 200 grammes) ne renferme ni albumine, ni sucre, ni sang. On la distille. Elle fournit les réactions de l'aniline, coloration jaune citron par l'acide chlorhydrique, violette par le chlorure de chaux, bleu verdâtre par l'acide sulfurique et le bichromate de potasse, bleu éclatant par la solution de kairine.

L'auteur trouve en outre, dans l'urine, un produit d'oxydation de l'aniline, un phénol, le paraamidophénol. Ce corps, traité par les acides chlorhydrique, phénique et chromique, donne une coloration rouge ; après alcalinisation par l'ammoniaque, on obtient la belle coloration bleue de l'indophénol.

Les résultats de l'autopsie méritent d'être signalés. Sous l'endo-

carde de la cloison interventriculaire et des muscles papillaires existent de petites ecchymoses. Les deux poumons sont semés de petits foyers hémorrhagiques; les mucosités bronchiques sont teintées de sang. La rate n'est pas hypertrophiée. Les reins présentent, comme les poumons, de petits foyers apoplectiques; les glomérules sont gorgés de sang, les canalicules urinifères contiennent du sang et des cylindres colloïdes. Quelques ecchymoses de la muqueuse gastrique. Plusieurs points hémorrhagiques dans la substance cérébrale.

L. GALLIARD.

L'antifébrine, par CAHN ET HEPP (*Centralblatt f. klin. Med.*, nº 33, 1886); KRIEGER (ibid, nº 44, 1886); H. RIESE (*Deutsche med. Woch.* nº 47, 1886). — Nous devons à Cahn et Hepp, assistants de Kussmaul, la connaissance des propriétés antithermiques d'un dérivé de l'aniline, l'acétanilide, qu'ils ont dénommée antifébrine. Une dose de 25 centigrammes d'antifébrine produit, d'après eux, les mêmes effets que 1 gramme d'antipyrine; ils n'ont pas administré à leurs malades plus de 1 gr. 60 en 24 heures. Le médicament a déterminé sous leurs yeux le ralentissement du pouls, l'abaissement de la température avec une certaine rougeur de la peau et des sueurs sans frissons. Dans un cas, ils ont obtenu une diurèse abondante; ce résultat a manqué dans leurs 23 autres observations; cependant Riese l'a constaté chez un rhumatisant, et plusieurs fois il a vu la quantité d'urine augmenter modérément. Lépine, qui a fait d'importantes recherches sur l'antifébrine, a noté au contraire, chez presque tous les sujets sains ou malades, la diminution de la sécrétion urinaire.

Il existe un phénomène sur lequel tous les observateurs sont d'accord, c'est la cyanose de la face et des extrémités.

En général, pendant l'apyrexie, qui, après une dose de 50 centigrammes, dure toujours plusieurs heures, les malades accusent un certain bien-être. Plus constante que l'euphorie, serait, d'après Riese, la production de sueurs profuses, s'accompagnant d'une soif vive.

Le médicament étant soluble dans l'eau tiède, on peut l'administrer en potion; ou bien, on le donne dans du pain azyme ou en pilules. Les doses varient de 20 à 75 centigrammes. Il ne faut pas donner plus de 4 grammes en 24 heures.

C'est chez les typhiques et les paludéens que Krieger a obtenu les effets les plus durables. Au contraire Riese n'a vu qu'une fois, dans la fièvre typhoïde, la température s'abaisser d'une façon sérieuse sous l'influence de l'antifébrine; le médicament n'a modifié en aucune ma-

nière la marche générale de la maladie. Même remarque pour la pneumonie.

Les phthisiques se sont montrés d'ordinaire très sensibles à l'influence du médicament ; il a suffi parfois de 25 centigrammes pour déterminer chez eux l'apyrexie pendant plusieurs heures. Cependant, on n'a jamais pu se dispenser de répéter les doses plusieurs fois dans la journée.

Pour ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, l'antifébrine paraît exercer une action favorable. Riese déclare même qu'il croit à une vertu spécifique du remède. Chez dix rhumatisants, il a constamment vu des doses de 0,20 à 0,30 centigrammes diminuer la fièvre et les douleurs ; la guérison survenait du 3e au 5e jour. Cependant il a constaté 4 récidives ; il se reproche de n'avoir pas continué le médicament après la disparition des douleurs. Ses malades n'ont jamais éprouvé les sensations pénibles que procure le salicylate de soude. Ces résultats sont comparables à ceux que paraît produire, d'après plusieurs observateurs, l'antipyrine.

L. Galliard.

Le calomel employé comme diurétique, par Jendrassik (*Deutsches Archiv. f. klin. méd.*, t. XXXVIII). — Un malade atteint d'hydropisie, ayant pris un mélange de calomel et de jalap, se mit à uriner abondamment. Ce résultat inattendu fut pour Jendrassik le point de départ de recherches intéressantes. Il renouvela l'expérience avec succès et comprit que la diurèse devait être attribuée, non pas au jalap, mais au calomel. Au bout de trois ou quatre jours, les malades émettaient plusieurs litres (cinq litres et plus) d'urine claire, et la diurèse se produisait encore pendant quelques jours après la cessation du traitement. La conséquence était la disparition rapide des œdèmes ; les épanchements des séreuses tendaient même à se résorber.

Stiller (*Wien. med. Woch.*, n° 28, 1886) a profité des résultats de Jendrassik pour instituer chez ses malades un traitement analogue. Il a constaté à son tour l'action diurétique et hydragogue du calomel.

Mendelsohn (*Deutsche med. Woch.*, n° 45, 1886) s'associe aux affirmations de ces deux médecins. Il a vu le calomel déterminer la diurèse non seulement chez les cardiaques dont la digitale a déjà amélioré l'état et qui finissent par résister à ce médicament, mais même chez ceux qui résistent dès l'abord à la digitale.

On prescrit des doses de 20 centigram. de calomel à répéter trois

fois dans la journée. En général, au bout de deux ou trois jours, la diurèse se produit. Dès que l'effet est obtenu, il convient de suspendre le calomel, afin d'éviter la salivation et la stomatite. Puis, quand la quantité d'urine diminue, on reprend le médicament. S'il existe de la diarrhée, on associe au calomel l'opium, sans compromettre le succès de la cure qui est parfois surprenant.

Comment peut-on expliquer l'action diurétiqne d'un remède qui n'accroît pas la tension artérielle ni l'énergie des contractions cardiaques ? Faut-il admettre que le calomel réveille la digitale endormie dans l'organisme ? Non, le calomel a une activité bien personnelle, mais il est encore impossible de l'expliquer. Contentons-nous provisoirement de la mettre en lumière et d'en faire profiter les malades.

L. Galliard.

Les irrigations intestinales chez l'enfant, par Monti (*Archiv. f. Kinderheilk.*, t. VIII). — L'auteur a mis en pratique pendant plusieurs années un procédé employé déjà par Baginsky, Wiederhofer, Henoch, dans la cure des maladies intestinales de l'enfance : celui des grandes irrigations. Il introduit avec précaution dans le rectum un cathéter élastique à grande ouverture qui doit pénétrer jusqu'à 15 centimètres de l'anus et même au delà. L'enfant étant dans le décubitus dorsal, le bassin élevé, on commence l'injection avec une faible pression qu'on augmente d'une façon progressive, de manière à remplir de liquide le gros intestin tout entier. Chez les nouveau-nés on injecte environ 300 grammes, à quatre mois 600 ou 700 grammes; les enfants plus âgés supportent 1.000 ou 1.200 grammes et davantage.

Dans la dyspepsie on réussit de cette façon à débarrasser le gros intestin des résidus alimentaires mal digérés et à faire cesser le météorisme et les coliques ; il suffit d'employer la solution de sel de cuisine à 1/2 0/0.

La constipation est combattue au moyen de liquides laxatifs (huile de ricin, infusion de séné) mélangés à l'eau; deux irrigations par jour.

Le catarrhe de l'intestin grêle est avantageusement traité par le même procédé ; mais c'est la colite qui fournit les meilleures indications thérapeutiques. On se sert d'une solution de tannin ou d'alun à 1 ou 2 0/0. Quand il y a peu de fièvre et peu de ténesme, la solution est employée à 18°.R. ; si l'on constate au contraire une température élevée, un ténesme intense, des évacuations sanguinolentes, le liquide

ne doit pas mesurer plus de 12°.R. On pratique d'abord une ou deux injections par jour, puis seulement une ou deux tous les deux ou trois jours. Si les matières sont très fétides, on a recours aux solutions de benzoate de soude, d'acide borique, de résorcine et même d'acide phénique à 0,5 0[0. Il faut se rappeler cependant que ce dernier expose à l'intoxication.

Dans le choléra infantile, au début du stade d'algidité, l'auteur emploie les solutions de chlorure de sodium, de tannin, de benzoate de soude. Chez les dysentériques, il pratique d'abord des irrigations d'eau à 15°.R, puis fait usage des solutions astringentes deux ou trois fois par jour. Même traitement dans la dysenterie chronique, mais avec des irrigations moins fréquentes.

L'auteur n'a pas encore assez étudié l'application du procédé à la fièvre typhoïde ; il a vu cependant quelques cas encourageants. Dans la typhlite on ne peut agir utilement qu'au début ; une fois la maladie confirmée, les irrigations seraient dangereuses.

L'auteur recommande enfin ce mode de traitement dans l'invagination, à condition que l'anse invaginée ne soit ni trop longue ni trop éloignée de l'anus, à condition aussi qu'on arrive de bonne heure. Il se sert d'abord d'eau tiède pour favoriser le relâchement des parois intestinales, puis injecte un litre d'eau glacée et recommence la même manœuvre toutes les deux ou trois heures. En cas d'insuccès, il a recours aux insufflations d'air.

L. Galliard.

De l'action de la cocaïne sur les nerfs mixtes, par Kochs. (*Centralbl. für klin. Medic.*, n° 46, 1886). — Grâce à la découverte de la cocaïne, nous possédons un nouveau mode d'action sur la fonction des nerfs ; il nous est possible maintenant de supprimer la conductibilité dans les tubes sensitifs d'un nerf mixte à l'exclusion des tubes moteurs, et cela sans altérer définitivement les propriétés du nerf qui reprend ses fonctions normales quand la substance toxique cesse d'agir. C'est là un effet bien différent de celui qu'on obtient avec tous les autres poisons du système nerveux, tels que la morphine, la strychnine, le curare, qui agissent sur les terminaisons centrales ou périphériques des nerfs et non sur leur conductibilité. En réalité, la cocaïne ne respecte pas absolument les tubes moteurs. Elle agit sans doute avec plus d'énergie et de rapidité sur les tubes sensitifs, mais si l'on prolonge suffisamment son action topique, la conductibilité des tubes moteurs est supprimée à son tour. Telle est la conclusion que Kochs tire de ses expériences que nous allons résumer brièvement.

Les deux nerfs sciatiques d'une grenouille sont mis à nu. Une petite quantité de chlorhydrate de cocaïne est appliquée sur le sciatique droit. Au point où se fait cette application, on a glissé préalablement sous le nerf une petite lamelle de verre. Le sel fond, grâce à l'humidité du tissu. Il n'y a aucune réaction indiquant une excitation nerveuse. Au bout d'une minute, la région à laquelle le nerf se distribuait est insensible. De plus, l'excitation électrique du nerf donne des résultats différents, suivant qu'elle est pratiquée au-dessous ou au-dessus du point modifié par la cocaïne, c'est-à-dire sur la portion périphérique ou sur la portion centrale. Dans le premier cas, la réaction motrice est normale, sans indice de douleur; dans le second, il y a à la fois réaction motrice et douleur.

Le nerf sciatique gauche, irrité de même, par comparaison, offre des caractères physiologiques, ainsi que les autres parties du corps. La grenouille, mise en liberté, saute comme si elle ne se ressentait nullement de sa blessure, et si l'on a eu soin de laver le nerf avant de le laisser revenir au fond de la plaie, les mêmes expériences peuvent être reproduites le lendemain. Les résultats sont semblables si l'on opère sur des chiens.

Cette action élective de la cocaïne sur les filets sensitifs n'est peut-être qu'un premier degré de l'empoisonnement local du nerf et l'on peut supposer qu'à doses massives ou répétées, l'effet porte aussi sur les filets moteurs. L'analogie conduit à cette hypothèse, car, dans l'empoisonnement par la strychnine, les deux modes d'innervation, motilité et sensibilité, se paralysent successivement à mesure que l'organisme se sature de poison. Des expériences analogues aux précédentes ont confirmé cette induction. Kochs a contrôlé ses premiers résultats par une méthode très élégante d'expérimentation dont le principe est l'influence de la douleur sur le rythme respiratoire et la quantité d'air respiré. Le nerf crural d'un lapin est mis à nu. De plus, la trachée de l'animal est en communication avec un ventilateur et avec un compteur très sensible. La quantité d'air expiré est de 120 ccm. en 20 secondes avec une variation de 10 ccm. en plus ou en moins. Toutes les fois qu'on excite le nerf, la quantité d'air expiré monte à 190 ccm. en vingt secondes avec une variation positive ou négative de 20 ccm. Aussitôt après l'excitation, le chiffre retombe à 130 ccm.

Alors, de la cocaïne est appliquée sur le nerf comme dans l'expérience de la grenouille. Cela ne produit aucune modification respiratoire. Vient-on maintenant à exciter le nerf au-dessous du point

« cocaïnisé », c'est-à-dire la portion périphérique, aussitôt les muscles correspondants se contractent, mais la respiration n'est pas modifiée. Mais si l'on porte les électrodes au-dessus de ce point, sur la portion centrale, immédiatement survient le tétanos musculaire, la douleur, l'accroissement de la respiration qui consomme 170 ccm. en vingt secondes. Quand l'excitation a cessé, ce chiffre retombe à 120 ccm.

L'auteur a également expérimenté sur le nerf vague. Ce nerf est très sensible à la cocaïne qui, à très faible dose, paralyse successivement la conductibilité sensitive et motrice.

Kochs continue ses recherches. D'après lui, la cocaïne nous met entre les mains une nouvelle méthode d'analyse physiologique qui nous permettra peut-être d'étendre nos connaissances sur le système nerveux.

LEDOUX-LEBARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Un cas « d'arthrothèse » de l'épaule pour un relâchement articulaire consécutif à une myopathie traumatique, par Julius WOLFF (*Berlin. Klin. Wochensch.*, nº 52, 27 déc. 1886, p. 897). — En 1883, vers la Pentecôte, un garçon âgé de 5 ans, fut saisi par l'aile d'un moulin à vent et lancé à une distance de cinquante pas environ. Peu de temps après cet accident, les parents remarquèrent que l'enfant ne pouvait plus du tout se servir de son bras droit. Une immobilisation de quelques semaines, un traitement par l'électricité, institué pendant trois mois sous la direction d'A. Eulenburg, n'amenèrent pas la moindre amélioration.

État actuel le 17 mars 1886. — Le bras pend inerte le long du thorax et oscille indifféremment dans tous les sens, quand on lui imprime un mouvement. Le membre supérieur tout entier est le siège d'une atrophie extrême inégale cependant pour les divers groupes musculaires. Le deltoïde semble avoir disparu, la tête humérale abaissée, l'acromion, la coracoïde se dessinent très nettement sous la peau. Atrophie moindre des grand pectoral et sus-épineux, ainsi que de tous les muscles du bras et de l'avant-bras. Le membre présente un raccourcissement de quatre centimètres. Mobilité anormale de l'omoplate, dont l'angle inférieur est rapproché du rachis et écarté du thorax.

La tête humérale abaissée est éloignée de l'acromion et de la cavité glénoïde par une distance de près de trois centimètres. Forte rotation de l'humérus en dedans.

Le malade est capable d'élever l'omoplate, mais le bras ne suit pas les mouvements de cet os. Ce n'est qu'au prix d'un grand effort que le sujet réussit pour un instant à faire rentrer la tête dans sa cavité. Impotence fonctionnelle complète de l'articulation de l'épaule. Et cependant la tête de l'humérus est extrêmement mobile dans tous les sens. Quand le bras pend le long du corps, le coude est privé de tout mouvement volontaire. Il s'y produit une faible extension, lorsque l'humérus est fixé et élevé à 45° et une légère flexion quand, aux deux conditions précédentes nécessaires à l'extension active, s'ajoute une rotation prononcée de l'humérus en dedans. Le coude étant fléchi, l'avant-bras peut exécuter de petits mouvements de pronation et de supination. Les doigts ont conservé leur mobilité.

Pas de troubles vaso-moteurs ou sensitifs.

Diminution de l'excitabilité faradique du nerf axillaire.

Diminution de la contractilité faradique et galvanique des muscles deltoïde, biceps, triceps, et long supinateur.

Pas de réaction de dégénérescence.

Suivant Wolff, l'observation précédente est un type de l'affection décrite en 1858 par Friedberg sous le nom de myopathie traumatique avec luxation myopathique de l'humérus en bas. Toutefois, il critique le mot luxation, qui implique l'idée d'une attitude fixe, tandis qu'il est possible de transformer la prétendue luxation en bas en un déplacement en avant, en arrière, etc., aussi, propose-t-il le mot relâchement articulaire, « articulation de polichinelle ».

Mais comment le traumatisme a-t-il engendré la myopathie ? Trois hypothèses sont possibles. On peut invoquer soit une déchirure des fibres musculaires, soit une rupture des filets émanés des 5e, 6e et 7e nerfs cervicaux et animant plus spécialement les muscles de la racine du membre, soit enfin — et c'est l'opinion de Wolff — une contusion grave de l'articulation de l'épaule, ayant amené l'atrophie des masses musculaires par propagation des accidents inflammatoires, dont la jointure et les tissus périarticulaires avaient été le siège.

Nous ne voulons pas nous attarder davantage à cette discussion. Nous avons hâte de rapporter le côté véritablement intéressant et nouveau de l'observation de Wolff, à savoir l'intervention chirurgicale.

L'immobilisation et l'électricité n'ayant pu amener et surtout maintenir le contact de la tête dans sa cavité, Wolff se proposa de rapprocher artificiellement les surfaces, de substituer une articulation ankylosée à une articulation de polichinelle, d'immobiliser la tête contre la cavité glénoïde et contre la face inférieure de l'acromion, afin de faire bénéficier le bras des mouvements de l'omoplate. Enfin, pour favoriser autant que possible le jeu de l'articulation du coude, l'humérus devait être fixé en rotation interne.

Opération le 19 mars. — Le bras étant fortement abaissé, une incision verticale partant de l'angle postérieur de l'acromion, fut conduite sur une étendue de six centimètres le long du rebord postérieur de la cavité glénoïde. Cette incision, comprenant la peau, les muscles atrophiés et la capsule articulaire, mit immédiatement à découvert les surfaces osseuses encroûtées de cartilage. Il fallut renoncer à réunir la tête à l'acromion ; car, en mettant en contact ces deux éminences, une partie de l'humérus trop profondément située et trop difficilement accessible à la gouge, venait se placer en regard de la cavité glénoïde. Wolff dut se borner à « clouer » la tête contre la cavité. Détachant en partie du trochiter les muscles qui s'y insèrent et portant l'humérus dans la rotation forcée en dedans, il mit la tête en rapport intime avec la cavité glénoïde et marqua avec soin les points de juxtaposition des deux surfaces osseuses. Au niveau de ces points, il enleva avec la gouge le revêtement cartilagineux et la couche osseuse la plus superficielle, puis, à l'aide du perforateur, traversa la tête humérale de dedans en dehors à l'union de ses tiers moyen et externe. Pour perforer l'omoplate en un point distant d'un centimètre au moins du bord postérieur de la cavité glénoïde, il fallut joindre à la section verticale des parties molles une incision horizontale répondant à peu près au milieu de la glène et divisant transversalement les fibres du sous-épineux. Introduction, dans les trajets, d'un fort fil d'argent, dont les deux bouts furent serrés à l'aide de deux pinces, de façon à affronter aussi exactement que possible les surfaces osseuses avivées. Excision d'une portion de la capsule fibreuse, afin de créer un espace intra-articulaire de capacité à peu près normale. Sutures au catgut de la capsule, des muscles et de la peau. Drainage. Guérison par première intention en quinze jours. Immobilisation du bras contre le thorax jusque vers le 20 avril.

Résultat opératoire. — La tête humérale est solidement fixée, en position normale, contre le bord postérieur de la cavité glénoïde.

Le scapulum et l'humérus semblent constituer un seul os; le malade, grâce à l'omoplate, élève et abaisse le bras, et peut même le porter un peu dans l'adduction et dans l'abduction. Toutefois, Wolff n'a pas obtenu, comme il le désirait, une ankylose osseuse; et il est possible d'imprimer à la tête de légers mouvements de rotation autour de son point de fixation.

Résultat fonctionnel. — Il laisse encore beaucoup à désirer, ce qui ne doit pas étonner en présence de l'amyotrophie considérable du membre. L'état des muscles est loin d'être désespéré, et déjà Eulenburg a constaté que le deltoïde se contracte sous un courant intense. Wolff a présenté son opéré à la Société médicale de Berlin le 12 mai 1886 et l'a rendue témoin des progrès réalisés jusqu'à ce jour. Le malade enlève seul ses vêtements, en se servant du bras droit. Il lance une balle avec une certaine force. Il brosse ses souliers à l'aide de la main droite. Il se sert sans peine d'une canne pour se promener. Il soulève une chaise pendant un quart de minute, etc. Tous ces exercices étaient complètement impossibles avant l'opération.

Quant aux mouvements du coude, ils n'ont encore rien gagné. Mais, pour exercer les muscles moteurs de cette jointure, Wolff emploie un ruban élastique fixé d'une part au poignet, de l'autre aux vêtements du malade, au niveau de la clavicule. Ce ruban, qui seconde ou remplace l'action des muscles biceps et brachial antérieur, maintient l'avant-bras fléchi et permet ainsi une extension active du coude. Dans ce dernier mouvement, le ruban se tend et, en vertu de son élasticité, ramène le bras en flexion, dès que le triceps cesse de se contracter. H. Rieffel.

Nouveau procédé d'arthrectomie du genou, par H. Allingham (*British med. Journ.*, 15 janv. 1887, p. 106). — Le procédé qu'Allingham signale à l'attention des chirurgiens et qu'il a employé deux fois avec des résultats très satisfaisants, consiste essentiellement à pratiquer sur la partie antérieure et médiane du genou une incision verticale commençant à trois pouces au-dessus de la rotule et s'arrêtant à la tubérosité antérieure du tibia. On fend verticalement et de part en part le tendon et le ligament rotuliens; puis on scie la rotule de sa base à son sommet. Ainsi, l'appareil rotulien se trouve divisé en deux moitiés latérales, qui se laissent écarter sans peine et mettent largement à découvert la cavité articulaire. L'opération

terminée, on réunit les deux moitiés de la rotule à l'aide d'un fort fil de catgut.

Les principaux avantages qu'Allingham reconnait à ce procédé, sont les suivants :

1° Il ménage les ligaments latéraux du genou, les insertions du fascia lata et les expansions aponévrotiques que les vastes envoient au tibia et au péroné, et porte ainsi moins que les incisions latérales atteinte à la solidité de la jointure;

2° Il permet d'extirper facilement la synoviale tout entière et d'explorer les extrémités osseuses sur toute leur étendue;

3° Il prévient le déplacement du tibia en arrière ou celui du fémur en avant;

4° Il donne de meilleurs résultats thérapeutiques que les autres procédés d'arthrectomie du genou. H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rôle de l'eau dans la nutrition. — Mouvements de l'estomac. — Traitement de certaines épistaxis rebelles. — Phlegmon du ligament large et adénophlegmon juxta-pubien. — Vertige paralysant. — Traitement de la dyspepsie du premier âge et particulièrement de la diarrhée verte, nature microbienne de cette maladie.

Séance du 26 *avril* 1887. — M. Proust présente au nom de M. le Dr Callamand un mémoire imprimé ayant pour titre : *Du rôle de l'eau dans la nutrition*. Les conclusions de ce travail sont les suivantes : « L'eau est le milieu des actes nutritifs ; elle n'accroît ni ne ralentit les échanges ; elle ne modifie pas l'équilibre. L'eau ne fait ni engraisser ni maigrir. Dans l'institution d'un régime contre l'obésité ou la maigreur, toute prescription à l'égard de l'eau et des boissons aqueuses est inutile. »

— M. Colin (d'Alfort) fait une communication sur les mouvements de l'estomac, dans laquelle il se propose de montrer que tous les

moyens employés jusqu'à ce jour depuis Haller pour expliquer le mode de contraction de l'estomac ne nous ont rien appris en ce qui concerne l'homme, et que ceux dont nous faisons usage sur les animaux mettent parfaitement en relief les particularités de la locomotion gastrique. Il est inutile, dit-il, de s'évertuer à poursuivre l'étude des mouvements de l'estomac sur l'homme ou l'animal mort, même sur l'animal expirant ou sur l'animal souffrant. Dès que la digestion est suspendue, et elle l'est dans ces trois cas, l'estomac cesse d'agir ou, s'il agit encore à un faible degré, ce n'est plus comme à l'état normal. Les diverses excitations mécaniques, chimiques et électriques déterminent bien des convulsions, de la contracture, du tétanos, des ondulations, des plissements, etc., mais ne sauraient ranimer la locomotion rythmique de l'estomac. Sans doute on peut parvenir à observer l'estomac d'un animal laissé en place, sans aucun trouble apporté à ses fonctions, mais la connaissance des mouvements gastriques d'un animal quelconque ne nous donne pas celle de ces mouvements chez l'homme; et on n'en aura une idée très imparfaite que dans les cas où l'estomac de l'homme se trouverait dénudé sur une grande étendue ou bien largement ouvert comme sur les animaux d'expérience, et cela sans que le travail de la digestion cesse de s'opérer à peu près régulièrement.

— Dans une communication extrêmement intéressante sur le traitement de certaines épistaxis rebelles, M. Verneuil expose les résultats heureux qu'ils a obtenus par l'application de vésicatoires sur la région hépatique. Les épistaxis, quand elles ne sont causées ni par une blessure, ni par un corps étranger, ni par un néoplasme des fosses nasales ou du pharynx, doivent être considérées comme un symptôme de toxémie ou de dyscrasie. D'où la nécessité de faire, dans le traitement, la plus large place aux médicaments hémostatiques dits indirects. Or dans les cas que rapporte M. Verneuil, une lésion du foie ayant été constatée ou soupçonnée, les vésicatoires appliqués sur cette région ont arrêté des épistaxis contre lesquelles tous les moyens ordinaires avaient échoué. L'éminent chirurgien a eu d'ailleurs plusieurs fois l'occasion de constater que dans certaines opérations, dans les cas de tumeurs ulcérées, la persistance de l'écoulement sanguin a coïncidé avec une affection du foie.

Comment expliquer cette relation de cause à effet? M. Colin (d'Alfort) voudrait la faire remonter à un trouble de l'action du cœur qui serait à la fois la cause des deux états morbides : l'hémorrhagie et l'hypertrophie du foie. Mais les faits sont contraires à cette

théorie, attendu que chez les malades dont il a été question le cœur était précisément sain. Pour M. Dujardin-Beaumetz les hémorrhagies consécutives à une affection du foie dépendraient d'une triple cause : 1. de l'altération du sang, conséquence de la lésion du foie, cet organe possédant des propriétés hématopoiétiques incontestables ; 2. de ce fait clinique que les affections du foie retentissent sur le cœur ; 3. d'une altération des capillaires qui peut être le point de départ d'une affection hépatique. Les hémorrhagies d'origine hépatique peuvent se faire par différentes voies et si les épistaxis sont plus fréquentes, cela résulte de la possibilité de la fragilité extrême du réseau capillaire de la muqueuse pituitaire. Quoiqu'il en soit de ces diverses hypothèses, le fait n'en reste pas moins certain et il était bon de le signaler, même après Galien.

— M. Gabriel Pouchet lit une note sur les conditions de développement et de conservation du bacille typhique. Or il est à remarquer que le meilleur milieu de culture paraît être constitué par une gélatine nutritive préparée avec un bouillon obtenu dans les mêmes conditions que celles suivant lesquelles on prépare habituellement le bouillon de veau, à l'aide d'intestin débarrassé de matières fécales.

Séance du 3 *mai* 1887. — Après avoir rendu un dernier hommage à la mémoire de M. Gosselin, M. le Président lève la séance en signe de deuil.

Séance du 10 *mai* 1887. — Dans une communication importante, M. Alphonse Guérin conteste l'existence du phlegmon du ligament large, et rapporte tous les symptômes attribués à cette maladie à ce qu'il a appelé, il y a déjà 10 ans, adéno-phlegmon juxta-pubien. Si l'on a admis un phlegmon du ligament large c'est qu'on n'a pas tenu compte de la disposition anatomique de l'ensemble des membranes qui sont destinées à protéger les organes internes de la génération. Ce n'est pas par un simple repli du péritoine qu'un ligament large est constitué. Sa charpente est aponévrotique ; il est fermé de toutes parts par des aponévroses de façon à présenter une cavité distincte dont le tissu cellulaire raréfié se trouve ainsi nettement séparé du tissu cellulaire sous-péritonéal. Dans ces conditions on se demande comment le pus qui viendrait à se former dans cette cavité pourrait se répandre dans le voisinage et constituer cette induration de la partie inférieure de l'abdomen désigné sous le nom de *plastron*. Sans doute on peut trouver du pus sous le péritoine, au voisinage des

ligaments larges, au moins près de leur bord inférieur, mais ce n'est pas des ligaments larges qu'il provient.

Les choses se passent autrement pour M. Guérin. La maladie prend naissance dans les ganglions placés près du trou sous-pubien, dans lesquels se rendent des lymphatiques de la partie superficielle du museau de tanche. Peu à peu le gonflement, d'abord limité au côté de la matrice, s'étend sous la paroi abdominale et constitue le plastron. La formation de la tumeur peut être précédée par l'existence de simples cordons formés par des vaisseaux lymphatiques enflammés. On peut donc suivre l'évolution de la lymphangite jusqu'au bubon, comme on le fait à la suite d'une piqûre anatomique. L'adéno-phlegmon juxta-pubien étant ainsi dû à l'inflammation des ganglions qui existent au voisinage du trou sous-pubien, on comprend que la tumeur doive être collée contre le pubis et qu'il n'est pas possible de glisser les doigts entre elle et cette partie du squelette, ce qui serait incompatible avec le phlegmon du ligament large. Cette opinion est corroborée par le fait que dans les observations des cliniciens qui ont décrit cette dernière maladie on trouve tous les signes de l'adéno-phlegmon juxta-pubien.

M. Sappey a cru devoir faire des réserves formelles en ce qui concerne certains faits anatomiques précités et affirmer qu'aucun des vaisseaux lymphatiques émanant du col de l'utérus ne se rend aux ganglions sous-pubiens. M. Guérin a répondu en disant que certaines maladies infectent les vaisseaux lymphatiques plus sûrement que les anatomistes et qu'on constate l'envahissement du ganglion sous-pubien à la suite du cancer utérin. Enfin il a invoqué à l'appui de sa thèse une pièce anatomique de M. Lebec dans laquelle il a pu constater, ainsi que MM. Tillaux et Terrillon, la présence d'un gros vaisseau lymphatique établissant une communication entre le col de l'utérus et le ganglion sous-pubien. Malheureusement cette pièce est aujourd'hui trop détériorée pour conserver sa valeur première.

— M. le Dr Haltenboff (de Genève) rapporte plusieurs cas anciens et nouveaux d'une nouvelle espèce de névrose, observée chez des ouvriers de la campagne et des bergers habitant les environs de Genève (le vertige paralysant). Il s'agit d'une affection qui se traduit par des accès de paralysie de la nuque et des membres avec sentiment de vertige, douleurs irradiantes partant de la nuque et chute des paupières ; on ne constate aucun symptôme organique. Comme cette maladie s'est montrée jusqu'ici uniquement chez des personnes habitant des étables chaudes et mal aérées, qu'elle cesse avec le

changement d'habitation et le repos et qu'elle revêt un caractère endémique, il y a lieu de se demander si elle ne serait pas due à un miasme spécial se développant dans ces conditions.

Séance du 17 *mai* 1887. — Rapport de M. Blot sur la revaccination obligatoire des enfants des écoles, concluant à l'importance de cette revaccination.

— Rapport de M. Lagneau sur le surmenage intellectuel et la sédentarité dans les écoles. La discussion de ce rapport étant reportée à la séance prochaine, nous en renvoyons à ce moment le compte-rendu.

— Lecture d'une note de M. Marty, professeur au Val-de-Grâce, relative aux effets des vins plâtrés sur l'économie. La tolérance de 2 gr. de sulfate neutre de potasse par litre doit être considérée comme un maximum.

— Communication importante de M. Hayem sur le traitement de la dyspepsie du premier âge et particulièrement de la diarrhée verte. La diarrhée des nourrissons doit sa coloration verte à une matière produite par un bacille particulier, comme semblent le démontrer les expériences de M. Lesage, interne de M. Hayem. Elle est probablement préparée par un état dyspeptique qui permet à ce bacille de former dans le tube digestif le milieu qui lui convient. Tout porte à croire qu'elle est contagieuse et que les germes déposés sur les linges tachés par les déjections sont les agents de la contamination. En tous cas il ne s'est plus montré de cas intérieurs sur les enfants du service de M. Hayem depuis qu'on procède à la désinfection des linges qu'ils portent ou sur lesquels ils sont étendus. Au point de vue curatif, les meilleurs résultats qu'il ait obtenus, il les a obtenus par l'emploi d'acide lactique en solution de 2/100 à la dose d'une cuillerée à café donnée à l'enfant un quart d'heure après la tétée. On en fait prendre cinq à huit dans les 24 heures, ce qui représente à peu près 40 à 60 centigr. d'acide lactique pur. Les expériences de M. Lesage démontrent que l'acide lactique fait avorter, même à faible dose, les cultures du bacille faites sur de la gélatine peptonisée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Antipyrine. — Canaux semi-circulaires. — Rage. — Candidatures. — Muscle. — Pneumonie. — Moelle osseuse. — Moelle épinière. — Lait. — Respiration. — Commotion électrique.

Séance du 18 avril 1887. — De l'*antipyrine* contre la douleur. Note de M. Germain Sée. Dans cette communication, M. Sée fait part des résultats qu'il a obtenus avec l'*antipyrine* contre la douleur. Appliquée aux affections rhumatismales et goutteuses qui ne sont marquées que par l'arthrite douloureuse, et surtout aux états nerveux, qui ne sont caractérisés que par la douleur, l'*antipyrine* a produit des effets excellents.

L'expérimentation physiologique a confirmé les données de l'observation : suppression de la sensibilité et de l'excitabilité réflexe chez les animanx ; snppression de la douleur dans l'organisme malade sans trouble ni dans le rythme du cœur, ni dans la force de la circulation.

L'*antipyrine* peut donc être considérée scientifiquement comme le médicament le plns puissant et le plus inoffensif contre la douleur.

— Sur les fonctions des *canaux semi-circulaires*. Note de M. Steiner. L'auteur établit dans cette note que contrairement à l'opinion de la plupart des physiologistes, les *canaux semi-circulaires* n'ont aucune influence sur les troubles des mouvements. L'enlèvement de ces *canaux* chez différents animaux, squales, crustacés, n'a déterminé aucun de ces troubles.

— Prophylaxie de la *rage*. Note de M. Janssen. L'auteur communique, au nom de M. Ferdinand de Lesseps, le fait suivant, relatif au traitement de la *rage*, qui se serait passé dans le personnel attaché à sa famille.

M. Charles de Lesseps ayant dans ses écuries deux chiens, l'nn d'eux devint tout à coup enragé et mordit un cocher. Celui-ci se rendit à l'Institut Pasteur, et fut soumis au traitement par les inoculations antirabiques. Il est aujourd'hui en voie de guérison. Le second chien, léché par le premier, mordit à son tour un second domestique, qui n'y prêta aucune attention, l'animal n'ayant présenté aucun symptôme rabique, et par suite ne recourut à aucun traitement préventif de la *rage*. Cet homme vient de mourir enragé.

— *Candidatures*. M. G. Sée et M. Bérenger-Féraud prient l'Académie de bien vouloir les inscrire au nombre des candidats à la place va-

cante dans la section de médecine et de chirurgie, par suite de la mort de Paul Bert.

Séance du 25 *avril* 1887. — Expériences pour la détermination du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des *muscles* en repos et en travail. Note de M. A. Chauveau. Dans ce travail, fait avec la collaboration de M. Kaufmann, M. Chauveau expose des recherches sur les relations qui existent entre le travail chimique et le travail mécanique du *muscle*. Dans leurs expériences nouvelles les auteurs ont cherché à déterminer, pour un poids donné de tissu musculaire vivant et pour toutes les conditions physiologiques normales et régulières dans ce tissu : 1° la quantité de sang qui le traverse dans l'unité de temps pour alimenter sa nutrition ; 2° le poids de l'oxygène qu'absorbe ce tissu et de l'acide carbonique qu'il excrète dans la même unité de temps ; 3° celui des substances qui fournissent le carbone contenu dans ce dernier gaz. En d'autres termes, les expériences produites tendent à fixer le coefficient de l'activité nutritive et respiratoire du tissu musculaire en travail et en repos.

Ces expériences ont été faites sur le *muscle* releveur propre de la lèvre supérieure du cheval, qui présente toutes les facilités pour cette étude.

Quatre expériences ont donné des résultats dans le même sens; ces résultats peuvent être résumés ainsi :

Dans l'état de repos, le *muscle* prend au sang 2,17cc. d'oxygène et lui cède 1 cc. 94 d'acide carbonique.

Dans l'état d'activité, le muscle prend au sang 11 cc. 50 d'oxygène et lui cède 14 cc. 35 d'acide carbonique.

D'après ces chiffres, on peut facilement calculer les coefficients qui représentent l'activité nutritive et respiratoire du *muscle* étudié.

— Prophylaxie de la *rage*. Note de M. Janssen. L'auteur fournit quelques détails complémentaires de la communication qu'il a faite dans la précédente séance au nom de M. de Lesseps. Il termine en déclarant que M. de Lesseps se met à la disposition de l'Académie pour toute enquête ultérieure que l'on désirerait faire.

— *Candidature*. M. le Dr Brouardel prie l'Académie de vouloir bien le comprendre parmi les candidats à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie.

— Sur la *pneumonie aiguë*. Note de M. Jaccoud. Dans cette note, l'auteur se propose de discuter et de déterminer la valeur réelle des propositions émises sur la *pneumonie*, à savoir que : 1° le refroidis-

sement n'est pas une cause efficace de *pneumonie* ; 2° la *pneumonie* a une cause unique : la pénétration accidentelle dans l'organisme des microbes spécifiques venus du dehors.

Or les deux observations rapportées par M. Jaccoud ont trait à deux individus robustes, d'âge et de sexe différents ; tous deux en parfaite santé, ils subissent un refroidissement prolongé dans des conditions dissemblables, mais avec cette particularité que chez tous deux il est suivi d'un malaise immédiat, frisson, fièvre, point de côté, et que le lendemain la *pneumonie* est constituée. L'influence du froid est donc évidente, d'où il suit que le refroidissement doit être maintenu comme cause efficace de la *pneumonie*.

La seconde proposition n'est pas plus fondée; la présence des pneumocoques dans les crachats pendant la vie et dans les poumons lors de l'autopsie n'est pas le résultat d'une infection extrinsèque, mais de ce mode d'infection désigné autrefois par l'auteur sous le nom d'auto-infection ou infection intrinsèque. Ces pneumocoques existaient chez les deux individus avant qu'ils aient subi l'action du froid ; c'est la perturbation produite par le froid dans l'organisme de ces derniers qui a permis la diffusion et la prolifération des pneumocoques. D'où il résulte que la condition généralrice primordiale de ces deux *pneumonies* a été le désordre produit dans le poumon par l'influence du froid.

Séance du 2 *mai* 1887. — Après la lecture du procès-verbal, M. Janssen, vice-président, annonce à l'Académie la perte qu'elle vient de faire par la mort de son président, M. Gosselin, et retrace en quelques mots la vie scientifique de son éminent confrère. M. Vulpian, secrétaire perpétuel, ajoute au discours du vice-président quelques paroles émues, puis la séance est levée en signe de deuil.

Séance du 9 *mai* 1887. — Sur la multiplication des cellules de la *moelle* osseuse enflammée. Note de M. V. Cornil. Dans cette note l'auteur établit que les cellules de la *moelle* osseuse peuvent offrir les phénomènes de la division indirecte, comparables de tous points à celle des cellules lymphatiques.

— Conséquences physiologiques de la détermination de l'activité spécifique des échanges ou du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire dans les *muscles* en repos et en travail. Note de M. Chauveau. Dans cette nouvelle note, l'auteur établit les conclusions phy-

siologiques que l'on peut tirer de ses expériences sur les *muscles*. Ces conclusions sont les suivantes :

1. La quantité de sang qui passe dans une minute à travers le tissu musculaire en activité, équivaut en moyenne à 0,850 du poids des *muscles* chez les sujets amaigris ; 2. ce coefficient varie avec l'activité fonctionnelle des *muscles* ; 3. dans un même *muscle* accomplissant le même travail, le coefficient de l'irrigation sanguine est constant ; 4. il est le même sur des sujets différents dont les *muscles* ont le même poids et exécutent le même travail ; 5. la même somme de travail exige la même quantité de sang pour l'irrigation nutritive et respiratoire des *muscles*, quelle que soit leur masse ; 6. la quantité de sang qui passe, dans une minute, à travers le tissu musculaire en activité, équivaut en moyenne à 0,175 du poids du *muscle* chez les sujets amaigris ; 7. ce coefficient est variable à l'état de repos chez le même sujet, on ne peut donc facilement le déterminer ; 8. la quantité d'oxygène que le sang abandonne en une minute au tissu musculaire pendant le travail équivaut en moyenne à 0,000141 du poids du muscle chez les sujets amaigris ; 9. ce coefficient varie avec l'activité fonctionnelle de ce *muscle* ; 10. la quantité d'oxygène contenue dans l'acide carbonique que le sang prend au *muscle* est supérieure à celle que celui-ci reçoit de celui-là ; cette quantité est en excédent sur la quantité d'oxygène nécessaire à la combustion du carbone pendant le travail ; 11. l'absorption d'oxygène est moins active pendant le repos que pendant le travail ; 12. la quantité de carbone brûlée en une minute par le tissu musculaire en travail équivaut à 0,000057 du poids du *muscle*, elle est supérieure à celle fournie par la glycose qui disparaît du sang ; 13. la quantité de carbone brûlée en une minute par le tissu musculaire au repos équivaut à 0,000019 du poids du muscle ; elle est inférieure à la quantité fournie au muscle par la glycose qui disparaît du sang.

— *Candidatures*. MM. les professeurs Bouchard et Hayem prient l'Académie de vouloir bien les inscrire sur la liste des candidats à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie.

— **Les vestiges du segment caudal de la *moelle épinière* et leur rôle dans la formation de certaines tumeurs sacro-coccygiennes.** Note de MM. Hermann et Tourneux. Dans cette note les auteurs établissent que la portion terminale du névraxe embryonnaire participe également à la formation de certaines tumeurs sacro-coccygiennes.

— **Influence des modifications volontaires de la *respiration* sur l'excrétion de l'acide carbonique. Note de MM. Hanriot et Ch. Richet.**

Ces nouvelles recherches sur la *respiration* démontrent que : 1. la production de l'acide carbonique est sensiblement indépendante de la ventilation pulmonaire ; 2. l'excrétion de l'acide carbonique peut être, pendant quelques minutes, modifiée par la ventilation augmentée par la polypnée, diminuée par l'hypopnée, mais elle revient bientôt au taux normal, c'est-à-dire à celui de la production.

— Variations de l'acide phosphorique dans le *lait* de vache. Note de M. Audouard. Des recherches de l'auteur il résulte que : 1. l'acide phosphorique diminue dans le lait du commencement à la fin de la lactation ; 2. l'augmentation de la somme des éléments solides du *lait* dans le cours de la lactation n'est pas un fait constant ; 3. la valeur nutritive des aliments accroît la quantité comme la qualité du *lait*; dans cet ordre d'idées les fourrages verts sont préférables aux fourrages secs; 4. l'individualité paraît être le facteur le plus important parmi ceux qui modifient l'abondance et la composition du *lait*.

— Dangers de l'utilisation des produits, tels que le petit-lait et le fromage obtenus avec le *lait* de vaches tuberculeuses. Note de M. Galtier. Il résulte des recherches de l'auteur que l'homme peut s'inoculer des germes de phthisie tuberculeuse en consommant, soit du lait cru de vache phthisique, soit du *lait* caillé, soit du fromage frais, soit du fromage désséché ou salé, soit du petit-lait préparés avec le lait des bêtes tuberculeuses.

— Effets d'une *commotion électrique* ressentie pendant le tremblement de terre de Nice. Note de M. Onimus. L'auteur rapporte un phénomène survenu au moment du tremblement de terre de Nice. Le gardien d'un fort voisin de la ville était en communication télégraphique avec un de ses collègues quand il ressentit une commotion. Depuis cette époque il lui est resté des troubles nerveux que M. Onimus attribue à une *commotion électrique* survenue au moment précis du tremblement de terre.

Séance du 16 *mai* 1887. — Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, M. Janssen annonce la mort de M. Boussingault et lève la séance en signe de deuil.

VARIÉTÉS

Mort de M. Gosselin et de M. Vulpian.

La science française vient de perdre deux de ses plus illustres représentants : MM. Gosselin et Vulpian, morts à quelques jours de distance.

M. Gosselin a succombé le 30 avril dernier, après une longue et douloureuse maladie, contre laquelle il luttait avec courage et qui l'avait néanmoins forcé depuis quelque temps de se démettre de la plupart de ses fonctions.

Il est inutile d'énumérer ici tous les titres que possédait le professeur Gosselin, parvenu depuis longtemps déjà à la plus haute situation scientifique à laquelle il soit donné à un homme de prétendre et dont il était si complètement digne.

Nous ne saurions non plus retracer dans ces quelques lignes cette existence de quarante années, si laborieusement et si honorablement remplie, durant laquelle M. Gosselin a pris une part des plus actives au mouvement scientifique de son époque, et a exercé une influence considérable sur plusieurs générations de chirurgiens, leur donnant l'exemple du travail continu et incessant et de la probité scientifique et professionnelle.

Passionné pour la science à laquelle il avait voué toute sa vie, M. Gosselin possédait de merveilleuses qualités d'observateur et de clinicien, et était doué d'un remarquable bon sens, qui le défendait contre les entraînements irréfléchis. Toutefois, contrairement à bien d'autres, qui, arrivés à son âge et à sa situation, se refusent obstinément à admettre les innovations, M. Gosselin était toujours parmi les premiers à se familiariser avec les découvertes et les idées nouvelles et n'hésitait pas à les adopter, si, après les avoir soumises au contrôle de son expérience et de son jugement, il les estimait bonnes et utiles.

La liste de ses travaux est immense : sans compter les *Traités* didactiques, tels que le *Compendium de chirurgie*, le *Traité des maladies des yeux*, les *Leçons sur les hernies abdominales* et *sur les hémorroïdes*, et enfin les trois gros volumes de la *Clinique chirurgicale de la Charité*, M. Gosselin a publié un très grand nombre de mémoires, dont la plu-

part sont bien connus de nos lecteurs; car il fut un des collaborateurs les plus actifs et les plus estimés des *Archives générales de médecine*.

Enfin, nous tenons à rappeler que par l'aménité de son caractère, par sa justice et sa bienveillance, par sa parfaite honorabilité, M. Gosselin avait su conquérir l'amitié de ses collègues, le respect et l'affectueux dévouement de ses élèves. Les uns et les autres ont témoigné de leurs sentiments envers lui en suivant en foule son cercueil. Par suite d'un désir exprimé avant sa mort, aucun discours n'a été prononcé sur sa tombe; mais un jour, nous l'espérons bien, soit à la Société de chirurgie, soit à l'Académie de médecine, nous entendrons un panégyriste autorisé, apprécier l'œuvre et retracer pour la postérité la vie du célèbre chirurgien.

M. Vulpian est mort le 18 mai, emporté en quelques jours par une pneumonie infectieuse, dans toute la plénitude de son talent.

Professeur à la Faculté dès 1867, où il remplaça J. Cruveilhier, doyen de 1875 à 1881, membre de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences où il succédait à Andral, M. Vulpian avait été élevé par l'Institut au poste de secrétaire perpétuel; une telle fortune n'était point supérieure au mérite et au caractère de l'homme.

Médecin consommé, habile expérimentateur, M. Vulpian avait toujours mené de front les travaux de l'hôpital et du laboratoire et fut un de nos premiers maîtres en médecine expérimentale.

Le suppléant de Flourens au Muséum (de 1864 à 1866), le successeur de Brown-Séquard à la chaire de médecine comparée et expérimentale avait résigné l'an passé ses fonctions de médecin de l'Hôtel-Dieu, abandonnant ainsi, pour se consacrer plus étroitement à la science pure, une situation de clinicien telle qu'il fut appelé (on se le rappelle) près du comte de Chambord, atteint d'une maladie qui déjouait la perspicacité des médecins étrangers les plus compétents.

Ses livres, ses *Leçons sur la Physiologie du système nerveux*, *sur les vaso-moteurs*, ses *Etudes sur les substances toxiques et médicamenteuses*, ses nombreux mémoires, attestent tous le labeur infatigable, le jugement vigoureux et la probité qui caractérisent son œuvre.

M. Vulpian ne comptera pas parmi les esprits exceptionnels qui sont les grands conquérants de la science, mais il figurera au premier rang de ces travailleurs priviligiés qui ne se servent que de matériaux propres aux constructions définitives.

Tel fut le savant, tel fut l'homme : on ne le vit jamais que pon-

déré, réfléchi et avant tout scrupuleux ; on le vit aussi défendre à l'occasion avec la plus chaude énergie et une mâle éloquence ses convictions les plus intimes.

Il laisse l'impression d'un *sage*, à la manière antique, tout au vrai et au bien, ambitieux surtout d'une vie digne de servir de modèle.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies du système nerveux, par M. Charcot ; t. III, fasc. 2. — Ce fascicule, d'une importance considérable, termine le troisième volume des leçons sur les maladies du système nerveux. Les leçons dont il se compose touchent à un grand nombre de points de la neuro-pathologie. Parmi les plus importantes nous signalerons celles qui ont trait aux *diverses formes de l'aphasie* et en particulier à la *cécité verbale* (XI[e] et XII[e] leçons), celle qui donne une *révision nosographique des amyotrophies* (XIV[e] leçon), celles qui traitent de l'*hystérie chez l'homme* (XVII[e] et XVIII[e] leçons), des *monoplégies* (XX[e], XXI[e] et XXII[e] leçons) et de la *coxalgie* (XXIII[e] et XXIV[e] leçons) de nature hystérique.

L'intéressante question de l'aphasie et de ses diverses formes, aphasie motrice et aphasie sensorielle, est traitée en particulier en ce qui concerne la cécité verbale. M. le professeur Charcot a pu en étudier un cas typique, absolument dénué de toute complication d'autres formes d'aphasie. Il appelle l'attention sur ce fait que le malade, incapable de lire les mots, même ceux qu'il a écrits lui-même, peut appeler à son aide le sens musculaire pour suppléer, quoique bien imparfaitement, à l'insuffisance de sa mémoire visuelle, et lire en dessinant dans l'espace avec son doigt ou sur une feuille de papier, les caractères qu'il voit, mais dont il ne voit que la forme, sans se rappeler leur valeur et leur signification. Le médecin doit se servir de ce même moyen dans un but thérapeutique et arriver par là à refaire l'instruction de son malade ; en un mot, à lui apprendre de nouveau ses lettres. M. Charcot insiste sur l'hémianopsie que présentait son malade et rappelle que la localisation de ce phénomène ainsi que celle de la cécité verbale semble résider dans le lobule pariétal inférieur, d'après un certain nombre d'observations et d'autopsies dont il fait le résumé et la critique.

Les pages qui sont consacrées à la révision nosographique des amyotrophies présentent une importance considérable, en ce sens qu'elles fixent nettement l'état de cette question qui commençait à s'embrouiller. Laissant de côté les amyotrophies deutéropathiques, l'auteur ne s'occupe que des atrophies musculaires protopathiques qu'il divise en deux classes: la première comprend les amyotrophies myélopathiques, telles que l'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran, la sclérose latérale amyotrophique; la seconde comprend les amyotrophies myopathiques. Parmi ces dernières on doit ranger tout d'abord la paralysie pseudo-hypertrophique, dans laquelle depuis longtemps il avait démontré l'absence de lésions médullaires. Puis vient cette forme décrite par Erb sous le nom de forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive. L'identité entre ces deux formes, paralysie pseudo-hypertrophique et forme juvénile, déjà soupçonnée par Erb, est démontrée par M. Charcot, par ce fait qu'il existe des cas, et il en décrit un très intéressant, dans lesquels, sans changement de volume des muscles, on constate tous les signes de la paralysie pseudo-hypertrophique. D'où il conclut que dans cette question des myopathies, le volume du muscle n'est rien, son impotence fonctionnelle est tout. Parmi les myopathies primitives doit également prendre place, le fait est démontré par des considérations tirées d'intéressantes observations, la forme infantile héréditaire de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne (de Boulogne), ainsi que les cas décrits à part par MM. Landouzy et Déjerine et qui ne sont autre chose que des cas de forme infantile de Duchenne. Ainsi se trouve fondée la grande classe des myopathies progressives primitives, caractérisées par l'âge auquel a lieu le début de la maladie, la marche de l'atrophie, l'absence de tremblements fibrillaires, de réaction de dégénérescence, etc..., et enfin l'intégrité absolue des centres nerveux.

Traitant de l'hystérie chez l'homme, M. le professeur Charcot démontre tout d'abord que cette affection dans le sexe masculin n'est pas aussi rare qu'on le pense. A l'inverse de certains auteurs étrangers, il fait entrer dans cette névrose presque tous les cas qualifiés en Angleterre et en Amérique de railway-spine et qui ne sont en somme que des cas d'hystérie développés à l'occasion d'un traumatisme. Le traumatisme joue en effet chez l'homme un grand rôle dans le développement de cette maladie. Un des points les plus importants dans l'étude de l'hystérie mâle, c'est la similitude complète qu'elle présente avec l'hystérie féminine. La ténacité des stigmates

hystériques (anesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement concentrique du champ visuel, etc.) chez l'homme ne constitue pas une différence à cet égard, attendu que le même phénomène se constate couramment chez les grandes hystériques femmes. Et ce n'est pas seulement dans les cas complets, typiques, que l'identité existe, c'est encore dans les cas anormaux, tels que ceux où l'attaque prend la forme de l'accès d'épilepsie partielle, ou dans les cas frustes où l'attaque peut manquer complètement et l'affection n'être caractérisée que par les stigmates ou une manifestation quelconque, telle que paralysie partielle, par exemple.

L'histoire des monoplégies hystériques flasques, dans le développement desquelles le traumatisme joue aussi un rôle important (monoplégies hystéro-traumatiques) est tracée dans son ensemble de main de maître. Brièvement résumés, les signes qui les caractérisent sont les suivants : impuissance motrice plus ou moins complète avec flaccidité absolue; anesthésie pour tous les modes de la sensibilité dans les parties paralysées, suivant une délimitation particulière dont le caractère le plus frappant est de ne correspondre nullement à la distribution des nerfs dans le membre atteint; perte absolue du sens musculaire dans une zone correspondante; absence complète de troubles trophiques; absence de modifications dans les réactions électriques des muscles paralysés. Le diagnostic doit être fait avec les paralysies résultant de commotion ou de contusion des plexus nerveux se distribuant au membre, avec les monoplégies résultant d'une lésion spinale ou cérébrale en foyer, dont les caractères sont notablement différents. Il s'appuiera aussi sur l'existence chez ces malades des stigmates hystériques, parmi lesquels M. Charcot signale avec quelques détails la perte du réflexe pharyngien, et la polyopie monoculaire avec macropsie et micropsie. Quant au pronostic, dont la gravité ne réside en somme que dans l'incapacité de travail qui résulte de la maladie, et M. Charcot note en passant l'importance de cette question en médecine légale, il se trouve toujours fort amélioré par ce fait qu'il existe un mode de traitement d'une efficacité certaine. Ces paralysies sont, en effet, des paralysies psychiques et il le démontre en provoquant expérimentalement chez des hypnotiques soit par la suggestion, soit par le traumatisme (suggestion traumatique) des monoplégies absolument identiques à tous points de vue. On devra par suite donner une grande importance au traitement psychique et en particulier à la gymnastique des membres malades qui ramène très bien en même

temps et le mouvement et la sensibilité dans les parties paralysées.

Deux leçons sont consacrées à l'étude de la coxalgie hystérique. Cette affection, qui rentre dans ce que Brodie appelait les affections hystériques des jointures, ne diffère pas en apparence, au point de vue des symptômes locaux, de la coxalgie organique tuberculeuse. Seulement il existe un certain nombre de signes distinctifs, très importants en ce sens que le pronostic de la coxalgie hystérique est toujours bénin, tandis que celui de la coxalgie tuberculeuse est toujours très grave. Parmi ces caractères dont un des plus importants est sans contredit la présence des stygmates hystériques, M. Charcot insiste sur un signe spécial, déjà signalé par Brodie; c'est la douleur superficielle, celle que l'on provoque par le pincement de la peau au niveau de la hanche, et qui est beaucoup plus intense que celle qui résulte de la pression sur les parties profondes. L'examen du malade endormi par le chloroforme est absolument indispensable. La résolution absolue qui suit l'administration de cet agent, sans qu'il reste la moindre gêne dans la jointure, est un fort appoint au diagnostic d'hystérie. Pour démontrer l'origine psychique de cette manifestation nerveuse, dans le développement de laquelle le traumatisme joue aussi souvent un rôle considérable, M. Charcot a produit soit par suggestion simple, soit par suggestion traumatique, des coxalgies à peu près identiques chez des malades hypnotisées. On comprend donc que dans ces cas également, le traitement psychique doit avoir une grande influence.

A côté de cette étude de la coxalgie se place tout naturellement la leçon suivante sur un cas de contracture spasmodique d'un membre supérieur survenue chez l'homme, en conséquence de l'application d'un appareil à fracture. L'auteur a pu également reproduire artificiellement, par l'application de liens, des contractures semblables, et il insiste sur ce fait que cette production artificielle de contractures constitue un véritable stigmate révélateur de l'état hystérique.

Mentionnons encore quelques leçons traitant de quelques points de l'hystérie, *chorée rythmée*, *mutisme hystérique*, *traitement de l'hystérie* et de ses accidents par l'isolement, l'hydrothérapie, l'électricité statique, etc... Enfin dans l'*appendice* qui suit ce fascicule, notons quelques considérations intéressantes sur les notions du sens musculaire et les mouvements volontaires, et l'étude de l'atrophie musculaire qui peut survenir dans certaines paralysies hystériques.

Georges GUINON.

Traité élémentaire de pathologie générale, par M. Hallopeau (2e édition. Paris, J.-B. Baillière, 1887). — M. Hallopeau vient de publier la seconde édition de son traité élémentaire de pathologie générale. Cette nouvelle édition, bien qu'ayant suivi de très près la première, renferme plusieurs chapitres entièrement nouveaux; ceux qui ont été conservés ont été mis au courant des derniers travaux publiés soit en France, soit à l'étranger.

Parmi les chapitres qui ont subi le plus de modifications, nous signalerons celui qui a trait aux maladies infectieuses : on y trouvera l'exposé complet des récentes publications bactériologiques. Le chapitre de la tuberculose en particulier, contient l'analyse détaillée des recherches sur le bacille de la tuberculose, sur les pseudo-tuberculoses : la discussion des contagionistes et des anticontagionistes, sujet d'actualité s'il en fut, a été exposée par l'auteur avec une certaine prédilection ; il se range au nombre des partisans de la première théorie et consacre plusieurs pages à l'étude des divers modes de contagion chez l'homme.

Les articles « rage et tétanos » sont à lire avec attention, car ils retracent avec détails la phase contemporaine de l'étude de ces deux maladies. Les communications et les discussions dont elles ont été l'objet à l'Académie de médecine et au dernier Congrès de chirurgie s'y trouvent résumées avec soin.

A propos de la pneumonie, M. Hallopeau qui, on le sait, a soutenu autrefois l'idée qu'il s'agissait ici d'une maladie locale, sans rejeter complètement sa première façon de voir, reconnaît que depuis quelques années la question a fait de sensibles progrès, et que les recherches de Friedlander, Talamon, etc., semblent bien démontrer que bon nombre de pneumonies sont dues au développement dans le poumon de microorganismes spécifiques. Il oppose, il est vrai, à celles-ci, certaines pneumonies, celles des vieillards en particulier causées, d'après lui, par la seule action du froid. L'auteur se range donc, on le voit, dans le camp des dualistes, dont le nombre semble s'accroître depuis quelques années.

A lire également avec soin le chapitre consacré au curieux phénomène de la karyokinèse, tel que les recherches de Flemming, d'Ostry, de Krafft, de Pick, etc., nous l'ont fait connaître, et dont l'étude en France, grâce aux récentes leçons de M. le professeur Cornil, commence à être faite. En quelques pages très claires, M. Hallopeau indique comment, sous l'influence de l'inflammation, on voit naître cette orientation du réseau irrégulier que l'on remarque à la surface

de tout élément nucléaire ; il montre comment se fait la division de ces rayons de nouvelle formation suivant une *plaque équatoriale* qui les sépare en deux groupes, et finalement la part prise par chacun de ces groupes à la constitution de deux noyaux secondaires, portant à leur surface un réseau irrégulier, tout comme le noyau primitif qui a servi à les former.

Les chapitres qui traitent des parasites animaux, de l'inflammation, de la dilatation de l'estomac, de l'albuminurie, de l'urémie, des troubles de l'innervation, ont subi entre beaucoup d'autres des additions nombreuses.

Pour répondre à certaines critiques dirigées contre sa première édition, M. Hallopeau a donné à la partie thérapeutique des développements en rapport avec les nouvelles découvertes ; dans cette partie, on trouvera l'étude détaillée de l'atténuation des virus et l'application de cette atténuation au traitement du charbon et de la rage.

Dans chacun des chapitres qui composent ce traité, l'auteur a su réserver une place pour son opinion personnelle. En effet, à côté des hypothèses plus ou moins probables, des théories plus ou moins fondées, se trouvent des critiques fort judicieuses, qui constituent la partie vraiment originale de cet ouvrage.

Tel qu'il est publié actuellement, ce livre est destiné à rendre service, aussi bien à l'étudiant qu'au médecin, désireux de se mettre en peu de temps au courant d'un point quelconque de la pathologie générale. Il est aujourd'hui au courant de la science ; le sera-t-il longtemps ? Évidemment non. Il est à souhaiter toutefois que dans les éditions qui suivront celle-ci, M. Hallopeau conserve à son traité, désormais classique, le caractère d'impartialité qu'il a su lui donner.

C. GIRAUDEAU.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 159

(1887, vol. 1)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DU TOME 159e, VOL. 1, 1887.



Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.